UC-NRLF
B 3 743 708

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie

Herausgegeben von

Dr. Paul Clairmont und **Dr. Hermann Schlesinger**
Professoren an der Universität Wien

ACHTZEHNTER BAND

Jena
Verlag von Gustav Fischer
1915

Alle Rechte vorbehalten.

Inhaltsverzeichnis.

Sammel-Referate.

Seite

Altschul, Walter, Röntgendiagnostik der Nierenerkrankungen 391
Borchardt, L., Funktionelle Nephritisdiagnostik 116
Chiari, O. M., Die Arthritis gonorrhoica in der medizinischen Literatur des letzten Dezenniums 445
Geppert, F., Cardiospasmus und die spindelförmige Erweiterung des Oesophagus 149
Glasewald, Oedem, Stauung und Infektion 507
Kalischer, S., Die Reflexepilepsie und ihre chirurgische Behandlung . . . 368
Kempner, A., Die bisherigen Erfahrungen über Basedow und Jodbasedow und deren Zusammenhang mit dem System der Drüsen mit innerer Sekretion 347
Levi, Ettore, Pulsierende Pleuraergüsse 286
Lüdin, M., Die Behandlung der Strumen und des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen 205
Meyer, Artur, Beitrag zur Kenntnis der Milzfunktion 41
Rosenberg, S. G., Die Wirkungsweise der Abführmittel und ihre Bedeutung für den Internisten und Chirurgen 538
Röper, Erich, Die Neisser-Pollack'sche Hirnpunktion 1
Schlesinger, Hermann, Die senile Osteomalacie 188
Schoemaker, J., Ueber das perforierte Magengeschwür 82
Steinmann, Fr., Thoraxchirurgie und Druckdifferenzverfahren 319
Vogel, Robert, Zur Aetiologie des Ulcus ventriculi 493
Wolfsohn, Georg, Die biologische Diagnostik chirurgischer Tuberkulosen . 236
Zesas, G. Denis, Neuere operative Verfahren zur Behandlung der peripheren Facialislähmung 141
—, Klinik und Therapie der Vagusverletzungen am Halse 597

Bücherbesprechungen.

Albu, A., Grundzüge für die Ernährung von Zuckerkranken nebst praktischen Anweisungen für die Diabetesküche 318
Anton, G. und Bramann, F. G., Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches 636
Bandelier und Roepke, Die Klinik der Tuberkulose. Handbuch der gesamten Tuberkulose 136
v. Bruns, Garrè und Küttner, Handbuch der praktischen Chirurgie . . 203
v. Bruns, P., Neue deutsche Chirurgie 635

47715

Seite
Frangenheim, Paul, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter 635
Fürstenau, R., Immelmann, M. und Schütz, J., Leitfaden des Röntgenverfahrens für das röntgenologische Hilfspersonal 636
Fürstenberg, A., Physiologische und therapeutische Wirkungen des Radiums und Thoriums 506
Gruber, Georg B., Ueber Histologie und Pathogenese der zirkumskripten Muskelverknöcherung (Myositis ossificans circumscripta) 505
Guleke, N., Chirurgie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörper) 316
Hagen, Wilhelm, Anzeigen und Gegenanzeigen der internen Behandlung des Kropfes 315
Jeger, Ernst, Die Chirurgie der Blutgefässe und des Herzens 139
Karo, Wilhelm, Klinik der Nierensteinerkrankung 635
Kraus, Friedrich und Brugsch, Theodor, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten 317
Krause, Paul, Lehrbuch der klinischen Diagnostik innerer Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden 389
v. Linden, Gräfin, Die Ergebnisse des Finkler'schen Heilverfahrens bei der Impftuberkulose des Meerschweinchens 136
Meissen, E., Meine Erfahrungen bei Lungentuberkulose mit Jod-Methylenblau und Kupferpräparaten 136
Meyer, A. W., Die Digitalistherapie, ihre Indikationen und Kontraindikationen 204
Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende 140
Penzold, F. und Stintzing, R., Handbuch der gesamten Therapie in sieben Bänden 204
Scheidemandel, E., Die infektiösen Erkrankungen der Nieren und Harnwege (mit Ausnahme der Tuberkulose) 505
Schlesinger, Hermann, Erkrankungen des höheren Alters 504
Schmitt, Artur, Wirkliche und angebliche Schädigungen durch Salvarsan . 389
Schneider, Die Tuberkulose der Nieren und Harnorgane 317
Schumacher, Joseph, Ueber Thymusstenose und den heutigen Stand ihrer Pathologie 138
Seitz, L., Innere Sekretion und Schwangerschaft 137
Sommer, E., Röntgen-Taschenbuch 318
Sternberg, Maxim., Das chronische Herzaneurysma, Anatomie, Klinik, Diagnose 506
Strauss, E., Meine Erfahrungen mit Jodmethylenblau und Kupferpräparaten bei äusserer Tuberkulose, speziell Lupus 136
Wetterer, D. J., Handbuch der Röntgentherapie 390
Wolff, J., Die Lehre von der Krebskrankheit 139

Die Neisser-Pollack'sche Hirnpunktion.

Kritisches Sammelreferat von

Dr. Erich Röper,
Assistenzarzt an der Psychiatrischen Klinik zu Jena.

Literatur.

(Die mit einem Stern versehenen Arbeiten sind im Original nicht eingesehen.)

1) Anton, G., Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im vierten Ventrikel. Archiv für Psychiatrie 1911, Bd. 48, p. 523ff.

2) Anton und Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Berlin 1913. S. Karger.

3) Ascoli, M., Ueber die diagnostische Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschrift 1906, No. 51, p. 1619ff.

4) v. Bergmannn, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten 1889, 2. Aufl.

5) Bernhardt und Borchardt, Zur Klinik der Stirnhirntumoren nebst Bemerkungen über die Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschrift 1909, No. 29.

*6) Bever, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 57.

7) Borchardt, M., Zur Technik der Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschrift 1911, No. 13, p. 570.

8) Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems, 2. Aufl. Berlin 1908. S. Karger.

9) Dahlgren, K., Chirurgisch-technische Behandlung der Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. Im Handbuch der gesamten Therapie von Pentzold und Stintzing 1910, 4. Aufl.

10) Danielsen, W., Hirnpunktion. Münchner med. Wochenschrift 1909, No. 6, p. 276.

11) Dreyfuss und Gans, Zur Frage der Hirnpunktion. Neurolog. Centralblatt 1911, H. 15.

12) Finkelnburg, Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktion beim chronischen Hydrocephalus. Münchner med. Wochenschrift 1910, No. 36, p. 1871.

13) Foerster, O., Die histologische Untersuchung der Hirnrinde intra vitam durch die Hirnpunktion bei diffusen Erkrankungen des Centralnervensystems. Berliner klin. Wochenschrift 1912, No. 31, p. 973.

14) Forster, E., Die Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschrift 1907, No. 7.

15) Forster und Tomaszewski, Nachweis von lebenden Spirochäten im Gehirn von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschrift 1913, No. 26, p. 1237.

16) Goetze, O., Verwendung eines Rinnenbohrers zur Hirnpunktion. Deutsche med. Wochenschrift 1912, No. 7, p. 3118.

17) Grund, Ueber die Neisser'sche Hirnpunktion. Münchner med. Wochenschrift 1907, p. 1455.

18) Haasler, Diagnostische Hirnpunktion bei Hirngeschwülsten. Münchner med. Wochenschrift 1906, No. 27, p. 1326.

19) Heller, Diskussionsbemerkung in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 38. Kongress 1909, p. 188.

20) Heyde, Zur bakteriellen Aetiologie und Klinik des Hirnabscesses. Deutsche med. Wochenschrift 1908, No. 51, p. 2214.

21) Kocher, A., Ueber eine einfache Trepanationsmethode für intracerebrale Injektionen. Centralblatt für Chirurgie 1899, No. 22, p. 643.

22) Kocher, Th., Hirnerschütterungen, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. In Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie, IX, 2. Abt., p. 453.

23) Krause, F., Zur Frage der Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 29, p. 1351.

24) Ders., Zur Frage der Hirnpunktion. Virchow's Archiv, Bd. 191, H. 3.

25) Ders., Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Wien 1911. Urban u. Schwarzenberg.

26) Küttner, Ueber Hirnpunktion und Trepanation. Deutsche med. Wochenschrift 1909, No. 11, p. 464.

27) Lewandowsky, M., Zur Diagnose des Hirnabscesses. Medizinische Klinik 1908, No. 27, p. 1014.

28) Lewandowsky und Stadelmann, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Journal für Psych. und Neurologie, Bd. 11, H. 6, p. 249.

29) Lichtheim, Ueber eine rasch entstandene Hirngeschwulst. Deutsche med. Wochenschrift 1905, No. 5, p. 207.

30) Ders., Ueber Kleinhirncysten. Deutsche med. Wochenschrift 1905, No. 28.

31) Maas, Zur Kasuistik und Therapie der Gehirnabscesse. Berliner klin. Wochenschrift 1896, No. 14

32) Middeldorpf, A. Th., Ueberblick über die Akidopeirastik, eine neue Untersuchungsmethode mit Hilfe spitziger Werkzeuge. Zeitschrift für klin. Medizin 1856, p. 321.

33) Neisser, E., Die Hirnpunktion (21. Kongress für innere Medizin). Therapie der Gegenwart, Maiheft 1904.

34) Ders., Die Hirnpunktion (Referat). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1908, Bd. 34, p. 6.

35) Ders., Lumbalpunktion und Hirnpunktion. Im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, Berlin 1910.

36) Neisser und Pollack, Die Hirnpunktion, Probepunktion und Punktion des Gehirns durch den intakten Schädel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 13, p. 807.

*37) Nonne, Apelt und Misch, Hirnpunktion bei pachymeningealem Hämatom. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1912.

38) Oppenheim, H., Zur Gehirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 28, p. 1301.

39) Ders., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 6. Aufl. Berlin 1913. S. Karger.

40) Oppenheim und Borchardt, Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Deutsche med. Wochenschrift 1910, p. 2757.

41) Payr, E., Einige Versuche über Explorativoperationen am Gehirn. Centralblatt für Chirurgie 1896, No. 3, p. 737.

42) Ders., Ueber druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. Deutsche med. Wochenschrift 1912, No. 6.

43) Ders., Zur Technik der Hirnpunktion (Rinnenspatel als Nadelführer). Centralblatt für Chirurgie 1913.

44) Pfeifer, B., Ueber explorative Hirnpunktionen nach Schädeldurchbohrung zur Diagnose von Hirntumoren. Archiv für Psychiatrie 1907, Bd. 42, p. 451.

45) Ders., Zur Diagnose der Hirntumoren durch Hirnpunktion. Jahrbuch für Psychiatrie und Neurologie 1907, Bd. 38.

46) Ders., Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sensorischen Aphasie, durch die Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1908, Bd. 34, p. 72.

47) Ders., Ueber die traumatische Degeneration und Regeneration des Gehirns erwachsener Menschen. Journal für Psych. und Neurologie 1908, Bd. 12, H. 2/3.

48) Ders., Weitere Erfahrungen über Hirnpunktionen bei Fällen von Hirntumoren und Epilepsie. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Originalien 1912, Bd. 10, H. 1/2.

49) Ders., Zur histologischen Diagnose der progressiven Paralyse mittels Hirnpunktion. Münchner med. Wochenschrift 1912, No. 10, p. 517.

50) Pollack, K., Zur Hirnpunktion. Deutsche med. Wochenschrift 1910, No. 20, p. 925.

51) Ders., Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 18.

52) Reich, Demonstrationen über Hirngeschwülste nebst Diskussion (Psychiatr. Verein zu Berlin, 18. Dezember 1909). Neurologisches Centralblatt 1910, No. 2, p. 103.

53) Schmidt, M., Zur Schädelperforation mit nachfolgender diagnostischer Hirnpunktion. Archiv für klin. Chirurgie 1893, Bd. 45, p. 586.

54) Scholz, H., Ueber Kleinhirncysten. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1906, Bd. 16, p. 745.

55) Schultz, W., Ueber die therapeutische Wirkung der Hirnpunktion im Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 89, H. 5/6.

56) Schultze, Zur Diagnostik der Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren und über Operationserfolge bei denselben. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1907, Bd. 17, p. 612.

57) Unger, E., Zur Technik der Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschrift 1908, p. 2006.

58) Ders., Ein operierter Fall von Arachnitis circumscripta syphilitica der hinteren Schädelgrube. Berliner klin. Wochenschrift 1909, No. 5, p. 209.

*59) Weintraud, Zur Kasuistik der Hirnpunktion. Therapie der Gegenwart, Augustheft 1905.

60) Willige und Landsberger, Histologische Diagnose diffuser Hirnerkrankungen durch Hirnpunktion. Münchner med. Wochenschrift 1912, No. 1, p. 12.

61) Ziehen, Th., Zur Differentialdiagnose des Kleinhirntumors. Medizinische Klinik 1909, No. 1, p. 9.

I. Geschichte der Hirnpunktion.

In bezug auf den Hirnabscess sagt v. Bergmann: „Auch hier, wie überall in der Hirnchirurgie, verbürgt der Fortschritt in der Diagnose den besseren Erfolg.“ Die bessere Diagnosestellung wird zweifellos durch bessere diagnostische Hilfsmittel wesentlich beeinflusst. Der feinste Ausbau und die sorgfältigste Anwendung eines alten erprobten Hilfsmittels bringen uns unter Umständen nicht annähernd soviel weiter als die Angabe einer neuen Untersuchungsmethode. Einen neuen Weg, die Hirndiagnostik auszubauen und zu fördern, bedeutet zweifellos die Hirnpunktion. Diesen Weg gangbar gemacht zu haben, ist das Verdienst Neisser's und Pollack's, gezeigt haben ihn vor ihnen schon andere.

Der Breslauer Chirurg A. Th. Middeldorpf gab im Jahre 1856 in der Günzburg'schen Zeitschrift für klinische Medizin einen „Ueberblick über die Akidopeirastik, eine neue Untersuchungsmethode mit Hilfe spitziger Werkzeuge“. Seine einleitenden Worte treffen noch heute durchaus zu: „Ist die Diagnose die wesentliche Grundlage einer rationellen Therapie, so muss uns jedes unschädliche Hilfsmittel willkommen sein, das leichter und sicherer früher uns verborgene Quellen der Erkenntnis aufschliesst . . . Aber nicht allein die Weichteile des menschlichen Körpers sind der Untersuchung durch die Akidopeirastik zugänglich gemacht, der feine Bohrer dringt auch durch die knöcherne Hülle, gestattet uns dann, tastende Werkzeuge einzuführen, und erlaubt uns, Flüssigkeitsinhalt zu entleeren.“ Die der Arbeit beigegebenen Abbildungen zeigen das Instrumentarium, dessen Middeldorpf sich bediente: Der Handbohrer, den er zur Durchbohrung der knöchernen Hülle benützte, hatte eine Spitze, die den jetzt noch in Gebrauch befindlichen sehr ähnlich ist. Einige seiner Spitzen waren löffelförmig; sie sollten einen sicheren Schutz gegen Verletzung der unterliegenden Häute, z. B. der Dura mater, geben. Durch die nadelfeinen Oeffnungen sollten entweder die Flüssigkeiten hervorquellen oder es sollten in dieselben Instrumente zum Tasten u. dgl. eingeführt werden. Middeldorpf bediente sich der Akidopeirastik, die er nicht in erster Linie für die Schädelhöhle angab, u. a. bei Encephalocele, Cephalhämatom und Hydrocephalus. Er teilt mit: „In zwei Fällen, wo ich ihn (den Bohrer) zur Diagnose von Ansammlungen in der Schädelhöhle gebrauchte, gewährte er eine überraschende Sicherheit des Handelns. In dem einen Falle indizierte er die Trepanation, in dem anderen sprach er gegen dieselbe und die zu letzterer einladenden Symptome erklärte die Sektion anderweitig.“

In einer Arbeit „Zur Kasuistik und Therapie der Gehirnabscesse nach eigenen Erfahrungen“, die Maass, zu der Zeit Sekundärarzt an der Breslauer Klinik, im Jahre 1869 in der Berliner klinischen Wochen-

schrift veröffentlichte, empfiehlt dieser Autor, bevor man sich bei Hirnabscessen zu einem operativen Eingriff entscheide, eine kleine Inzision durch die Weichteile zu machen, den Schädel mit einem Drillbohrer mit gedrehter Säule zu durchbohren, und sich von dieser Oeffnung aus über das Vorhandensein und die Lage des Abscesses mit einer Nadel oder einem feinen Troikar zu vergewissern. Hat man den Abscess dann gefunden, „so kann man entweder die Trepanation mit der gewöhnlichen Behandlung folgen lassen oder die Entleerung und Heilung ohne Anlegung einer grösseren Oeffnung versuchen". Die Middeldorpf'sche Arbeit wird von Maass schon zitiert. Dass Maass seinen Vorschlag selbst verwirklicht hat, geht aus seiner Arbeit nicht hervor.

Aus verschiedenen Gründen wurde die Hirnpunktion von Gibier, Souchon und Spitzka ausgeführt. Th. Kocher schreibt: „E. Souchon hat die Anwendung der explorativen Methode der Trepanation verfolgt und gibt Spitzka die Ehre, zuerst die Anlage von Drillbohreröffnungen benutzt zu haben, um Injektionen ins Gehirn zu machen, und bei einem Knaben von einer Trepanationsöffnung aus durch die Spitze einer Pravaz-Spritze eine Exploration des Gehirns vorgenommen und deren Unschädlichkeit nachgewiesen zu haben. Vor ihm habe schon Gibier nach einer Mitteilung an die Académie des sciences (1884) feine Oeffnungen in den Schädel gebohrt, um Hydrophobievirus in das Gehirn zu injizieren. Souchon empfiehlt zu diagnostischen Zwecken, zumal um Ansammlung von Flüssigkeiten nachzuweisen, einen Schnitt in die Weichteile zu machen, den Knochen mit dem Drillbohrer zu durchbohren und mit einer feinen Spritze durch die Oeffnung in das Gehirn einzudringen. Er hat das Verfahren an Hunden geprüft."

Wenn man eine geschichtliche Entwicklung der Hirnpunktion geben will, verdient eine Arbeit Meinhard Schmidt's in Cuxhaven, die er im Jahre 1893 im Langenbeck'schen Archiv für klinische Chirurgie veröffentlicht hat, ganz besonderer Beachtung. Der Titel seines Aufsatzes ist „Zur Schädelpunktion mit nachfolgender Hirnpunktion". Er schreibt: „Je weniger Witz nun dazu zu gehören scheint, den Gedanken zu fassen, die beim Oberkiefer- und Pleura-Empyem gebräuchliche direkt mechanische Diagnosenmethode, Bohrung und Punktion, für den Gehirnabscess zu kombinieren und anzuwenden, um so mehr muss es wunder nehmen, dass in der neueren Literatur des Hirnabscesses, wie schon erwähnt, an dieses Verfahren nirgends gedacht worden ist."

Schmidt meint, dass eine Aeusserung v. Bergmann's dazu beigetragen habe, das Verfahren, wenigstens soweit dabei die Anwendung der Aspirationsspritze in Frage kommt, nicht vorzunehmen. Dieser hatte in der 2. Auflage seines klassischen Werkes über die „Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten" den Satz aufgestellt: „An der Zeit dürfte es sein, die Explorativnadel mit dem Messer zu vertauschen."

Schmidt war zweifellos der erste, der eine diagnostische Hirnpunktion bei Verdacht auf Hirnabscess vornahm. Zur Fassung seines Operationsplanes veranlassten ihn zwei kurz hintereinander sich folgende Beobachtungen seiner Praxis. Beide Male handelte es sich um seit langen Jahren an Otitis leidende Kinder, die an einer fieberhaften Hirnaffektion erkrankten. Beide Male erwog er die Diagnose und auch die Operation eines Hirnabscesses, konnte sich aber, da eine Meningitis nicht sicher auszuschliessen war, zur Trepanation nicht entschliessen. Beide Kinder starben. Im 2. Falle wurde die Sektion gemacht, die ergab, dass dem Cerebellarabscess mittels Trepanation der Hinterhauptschuppe sehr gut beizukommen gewesen wäre. Das Bedauern darüber, dass dieser Fall unoperiert hatte sterben müssen, brachte Schmidt auf den Gedanken, in dem nächsten ihm etwa wieder begegnenden ähnlichen zweifelhaften Falle zu versuchen, sich über die wahre Sachlage der Krankheit durch Schädelpunktion und Gehirnpunktion Klarheit zu schaffen. Die Maass'sche Arbeit war Schmidt zu dieser Zeit noch nicht bekannt. Schmidt nahm sich vor, zu diesem Zwecke Tierexperimente zu machen. Bevor er aber hierzu kam, kam ein Matrose in seine Behandlung, der angeblich durch Fall in den Schiffsraum am Kopfe verletzt war und bei dem eine zweifellos alte rechtseitige Mittelohreiterung bestand. Es sprach vieles dafür, dass ein otitischer Hirnabscess bestand, der Hirndruck im Gefolge hatte; dieser bewirkte Schwindel, veranlasste den Sturz des Erkrankten, so dass also die Schädelverletzung als etwas Sekundäres anzusehen war. Er eröffnete den Warzenfortsatz und bohrte dann gut $1^1/_2$ Daumen breit über dem Ohrmuschelansatz den Schädel an, nachdem er die Haut durchtrennt hatte. Es wurde ein 2,5 mm breiter Bohrstift benützt. Die Punktionsnadel wurde etwa 2—2,5 cm tief eingeführt, die Aspiration war resultatlos. Der Kranke starb im Status epilepticus, der wohl durch den vorhandenen Schädelbruch und die schwere Gehirnerschütterung ausgelöst war. Bei der Sektion fand sich Eiter in der Paukenhöhle, es fehlten sämtliche Gehörknöchelchen. Besonders genau wurde nach den etwaigen Folgen der explorativen Hirnpunktion geforscht. Nachdem die Pia abgezogen war, konnte der Ort des Stiches in dem rechten Schläfenlappen überhaupt nicht mehr aufgefunden werden. Zahlreiche Schnitte durch die Substanz des Schläfenlappens in verschiedenen Richtungen liessen von dem Stiche nicht das geringste erkennen; es zeigte sich weder die Spur des Stichkanals noch irgendwelche noch so kleinen, dessen Stelle andeutenden Blutergüsse. Der Autor schreibt: „Mit der klinischen Symptomlosigkeit harmoniert aufs beste der gefundene Mangel an anatomischen Befunden einer Reaktion auf den Gehirnstich."

Schmidt hält die Schädelpunktion mit nachfolgender Hirnprobepunktion als diagnostisches Hilfsmittel bei lebensbedrohlichen Hirnerkrankungen, die den Verdacht auf Abscess erregen, für indiziert,

zumal wenn die Diagnose nicht ganz gesichert ist. Er fordert, dass man vorher genügende Vorkehrungen treffe, um bei positivem Resultat der Hirnpunktion sofort die völlige operative Entleerung des Abscesses anschliessen zu können. Er gibt dann ein Instrumentarium an und empfiehlt, möglichst dünne Bohrspitzen von 1—3 mm Dicke zu wählen. „Als Rotationsmittel können die gewöhnliche spiralig kannelierte Drillbohrersäule, die Tischlerdrehkurbel, bzw. der Trepanbogen oder auch etwa die Handhabe einer amerikanischen Zahnbohrmaschine gewählt werden." Um zu vermeiden, dass nach vollendeter Durchbohrung des Schädels der Bohrstift unversehens weiterrutscht, schlägt er vor, an dem Bohrstift einen Hemmungsmechanismus anzubringen, der die Bohrung nur beschränkt erlaube. „Eine einfache Vorrichtung hierfür wäre eine Hülse um den Stift, die auf dieser auf- und abbeweglich ist und sich an beliebiger Stelle festschrauben lässt." Für die Probepunktionsspritze hält er ein besonderes Modell nicht für erforderlich.

Auch für die Wahl des Operationsortes gibt Schmidt Anweisungen: Bei traumatischen Hirnabscessen würden der bisherige Verletzungsverlauf, das Bestehen und der Ort etwaiger eiternder Fisteln und Bruchspalten für den Sitz und die Aufsuchung des Abscesses Fingerzeige geben; bei otitischen Hirnabscessen sind dessen Prädilektionsstellen abzusuchen, d. h. bekanntlich in erster Linie der Schläfenlappen, in zweiter das Kleinhirn. Für die Punktion des Kleinhirns empfiehlt Schmidt einen daumenbreit unterhalb der Mitte der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus gelegenen Punkt. Führt man dann die Nadel in leicht geneigt vertikaler Richtung nach oben ein, so wird man sicher in nicht bedeutender Tiefe das Mark der verdächtigen Kleinhirnhemisphäre treffen.

Ueber die Gefahr der Operation sagt er: „Dieselbe wird als verschwindend gering anzuschlagen sein im Vergleich zu dem möglichen Vorteil, infolge der zu erzielenden Diagnose den Exitus zu verhindern." Auch meint er, dass von der geringen Saugkraft, deren eine kleine Probepunktionsspritze fähig ist, keine üblen Folgen zu besorgen seien. (Der Pingaud-Beck'sche Fall sei kein Gegenbeweis hierfür.) Auch die Gefahr der Blutung wird erörtert; sollte die Blutung eine erhebliche sein, so, meint Schmidt, würde das aus dem Bohrloch fliessende Blut die bestehende Gefahr alsbald bekunden, man müsse das Schädelloch mit dem Meissel vergrössern und das verletzte Gefäss unterbinden.

Im Jahre 1896 teilt E. Payr im Centralblatt für Chirurgie einige Versuche über Explorativoperationen am Gehirn mit. Er wählte zu seinen Versuchen den Drillbohrer, den er mit einer Sicherungsvorrichtung gegen zu tiefes Bohren versah, und untersuchte, was sich durch den Bohrkanal dieses Instrumentes feststellen liess. Ausser dem Bohrer mit 1,5—2 mm breiter Spitze gehörten zu seinem Instrumentarium zur Pravaz-Spritze passende gerade und gekrümmte In-

jektionsnadeln, ferner gerade und gekrümmte Harpunen in zweierlei Art: die einen aus zwei vorn scharf aufeinander passenden Löffelchen bestehend, die durch Vor- und Rückwärtsschieben in einer dünnen Metallröhre geöffnet, bzw. geschlossen werden können, die anderen aus einem dünnen Metallstiel, dem an seinem einen Ende ein kleiner, spitz zulaufender, am Rande geschärfter Metalltrichter aufsitzt; ausserdem Glaskapillaren und ganz dünne Glasstäbchen, deren ein Ende rechtwinklig abgebogen und zu einem langen Glasfaden ausgezogen ist.

Payr wollte versuchen, erstens ob und wieweit es möglich sei, Flüssigkeitsansammlungen, in der Hirnsubstanz oder direkt unter den Hirnhäuten gelegen, zu punktieren; ferner versuchte er die Herausnahme kleiner Partikelchen von Gehirn und Gehirnhäuten zum Zwecke einer histologischen Untersuchung mit den verschieden gestalteten Formen von Harpunen. Auch wollte er durch die Punktionsöffnung feststellen, ob die Dura pulsiere oder nicht. Dies gelang ihm, da er deutliches Schwanken der Flüssigkeitssäule in dem mit sterilem Wasser gefüllten Röhrchen wahrnehmen konnte. Weitere Versuche ergaben die Möglichkeit der Punktion der Seitenventrikel durch das kleine Bohrloch und die der Drainage durch die Oeffnung. Von seinen 5 Hunden hatte keiner üble Nachwirkungen durch die Operation. Payr meinte schon damals, dass ein Tumor der Dura mater, z. B. ein Fungus durae matris oder ein Sarkom, ferner oberflächlich gelegene Gliome, ein Gumma u. dgl., wohl unter Umständen durch diese diagnostische Voroperation mittels Mikroskops diagnostiziert werden könnte. Er erwägt dann auch die Möglichkeit, Unterbindungen endokraniell gelegener Blutgefässe und Blutleiter, deren topographische Lage genau bekannt und nicht häufigen Abnormitäten ausgesetzt ist, z. B. der Arteria meningea media oder des Sinus longitudinalis, zu machen.

Im Centralblatt für Chirurgie berichtet A. Kocher im Jahre 1899 über eine einfache Trepanationsmethode für intrazerebrale Injektionen. Nach diesem Berichte wurden in der Kocher'schen Klinik in Bern drei tetanuskranke Patienten geheilt, denen man Tetanus-Antitoxin intrazerebral injizierte. Die angegebene Technik war eine sehr einfache: mit dem Kraniometer wird die Stelle zur Injektion in den gefundenen Abschnitten des Seitenventrikels bestimmt; die Haut wird durch Cocain unempfindlich gemacht; danach wird der Drillbohrer senkrecht auf die Stelle aufgesetzt, Haut und Galea werden einfach durchstossen und der Knochen durchbohrt. Der Ansatz wird 5—6 cm tief in die Hirnsubstanz eingeführt. A. Kocher fügt hinzu: „Die so gemachte intrazerebrale Injektion gestaltet sich auf diese Weise vollständig wie eine einfache Punktion an anderen Körperstellen und kann auch vom praktischen Arzt leicht ausgeführt werden."

In seinem Buche „Ueber Hirnerschütterungen, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten" aus dem Jahre 1901 weist

Th. Kocher auf diese einfache von A. Kocher veröffentlichte Methode von explorativer Hirnpunktion hin und gibt in dem Kapitel „Die explorative Kraniotomie" noch Einzelheiten des Verfahrens an. Er sagt: „Wir machen gar nicht die geringste Voroperation, sondern drücken einen Drillbohrer, was mit grosser Leichtigkeit geht, direkt durch die Weichteile auf den Knochen und bohren den letzteren an, bis Nachgeben der Resistenz anzeigt, dass die Vitrea durchbohrt zu werden beginnt. Durch die so gebildete Oeffnung kann der Ansatz einer Pravaz-Spritze eingeführt, der Inhalt von Cysten, Blutergüssen, Abscessen und der Ventrikel aspiriert oder andererseits Injektionen in die Hirnsubstanz oder die Ventrikel ausgeführt werden, ohne dass der Patient irgendeine unangenehme Empfindung hat. . . . Verdient eine absolut gefahr- und schmerzlose Operation den Namen der explorativen Trepanation nicht besser als die Hemicraniotomia temporalis, bei der man auch zunächst nur die Häute und Oberfläche des Gehirns inspizieren kann und für Aufschlüsse über tiefer liegende Veränderungen doch wieder zu Explorativnadeln und -Spritzen seine Zuflucht nehmen muss? Die Punktion des Gehirns mit Explorativ- und Aspirationsnadeln ist durch die Autorität v. Bergmann's unverdienterweise in Verruf gekommen.... Wir haben keinen Schaden von diesen Punktionen gesehen."

Auf dem 21. Kongress für innere Medizin legte E. Neisser zuerst seine Resultate in der Hirnpunktion vor. Dann veröffentlichte er zusammen mit seinem Assistenten K. Pollack im 13. Bande dieser Zeitschrift (1904) eine eingehende Arbeit über „Probepunktion und Punktion des Gehirns und seiner Häute durch den intakten Schädel". Sie hatten eine grosse Reihe von Versuchen an der Leiche gemacht und waren in der Lage, an 36 Fällen etwa 136 mal die Probepunktion resp. die Punktion auszuführen. Die Arbeit stammt aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Stettin; in ihr ist die Entwicklung der Hirnpunktion bereits eingehend geschildert. Ueber die Technik sind genaue Angaben gemacht. Es werden 34 Krankengeschichten von Patienten, bei denen die Hirnpunktion ausgeführt worden war, mitgeteilt. 2 Fälle (Fall 4: Cyste der hinteren Schädelgrube; Fall 17: grosse Blutung in der hinteren Schädelgrube) wurden durch die Hirnpunktion geheilt, in 3 Fällen (Fall 11: hämorrhagisches Meningealödem; Fall 23: kleines extradurales Extravasat, Contusio cerebri; Fall 28: acuter Hydrocephalus des Seitenventrikels) leitete die Punktion die Heilung ein, in 3 Fällen (Fall 13: grosses intrakranielles Hämatom; Fall 31: Sarkom des rechten Stirnlappens; Fall 34: extraduraler Abscess im Bereiche des linken Schläfenlappens) wurde durch die Hirnpunktion die Diagnose so gesichert, dass die folgende Operation einen vollen Heilerfolg ergab, in einem weiteren Falle (Fall 19: Jackson'sche Epilepsie bei einem apoplektischen Herde) trat eine wesent-

liche Besserung durch die Operation ein. In den übrigen nicht näher erwähnten Fällen war die Diagnose durch die Hirnpunktion zum Teil wesentlich geklärt. Die Autoren selbst schreiben über ihr Verfahren: „Die Punktion hat uns bei der Diagnose der Art und des Sitzes verschiedener Hirnleiden sowohl durch Ausschluss von Erkrankungen, die eventuell eine Operation erfordert hätten, wie durch Zutagefördern von altem Blut in verschiedenen Formen, Hämatoidin, Cystenflüssigkeit, Liquor, Eiter, seröser, eitriger Meningealflüssigkeit sowie Tumorpartikelchen vorzügliche Dienste geleistet und hat in einer Reihe von Fällen durch rechtzeitige operative Entleerung grosser Blutergüsse, eines extraduralen Abscesses, Entfernung eines sehr kleinen und eines walnusgrossen Tumors — schliesslich auch ohne nachfolgende Operation durch Entleerung von Cystenflüssigkeit, Blut, Blutserum, abgesehen von sehr günstigen Wirkungen geringerer Art — lebensrettend gewirkt."

Es ist verständlich, dass diese überraschend guten Erfolge bei den sonst so wenig günstigen Ergebnissen der Hirnchirurgie überall sowohl im Kreise der Neurologen wie der Internisten und Chirurgen die grösste Aufmerksamkeit erregten. Ueberall wurde die Hirnpunktion jetzt versucht und es liegt eine Fülle von Arbeiten vor, über die wir im nachfolgenden Referate berichten.

Bei der Geschichte der Hirnpunktion muss noch Pfeifer besonders hervorgehoben werden, welcher sich um den Ausbau und die Erweiterung dieser Methode besondere Verdienste erworben hat.

II. Technik der Hirnpunktion.

a) Ausführung der Hirnpunktion.

Bei Beschreibung der Ausführung der Hirnpunktion gebe ich im wesentlichen das an unserer Klinik geübte Verfahren, welches sich in seinen Hauptzügen an die von Neisser und Pollack gegebenen Vorschriften hält, wieder.

Wir pflegen am Tage vor der Operation den Kopf des Patienten zu rasieren, mit Seifenspiritus und Alkohol gründlich zu desinfizieren und dann einen feuchten Sublimatverband anzulegen. Dieser wird erst kurz vor der Operation entfernt. Die Haut wird dann nochmals mit Alkohol gereinigt. Wenn man die gründliche Desinfektion des Kopfes am Tage vor der Punktion vornimmt, vermeidet man eine Hyperämie der Kopfhaut während der Punktion. In Fällen, in denen nicht soviel Zeit zur Verfügung steht oder nur an einer Stelle punktiert werden soll, begnügen wir uns auch mit weniger umfangreicher Desinfektion. Prophylaktisch geben wir, falls die Zeit es erlaubt, einen oder besser zwei Tage vor der Hirnpunktion einige Gramm Urotropin, um uns die des-

infizierende Kraft des Formaldehyds — bekanntlich wird das Hexamethylentetramin gespalten und lässt sich als Formaldehyd im Liquor und Urin nachweisen — zunutze zu machen.

Der Kranke wird mit etwas erhöhtem Kopf auf einen Untersuchungstisch gelegt. Wir haben in den meisten Fällen die Punktion in Allgemeinnarkose vorgenommen und haben hiervon keinen Nachteil gesehen. Die meisten Autoren teilen mit, dass sie nur in örtlicher Anästhesie punktieren. Bei einsichtigen, ruhigen oder benommenen Patienten wird das zweifellos leicht durchführbar sein, bei unklaren und erregten Kranken ist aber sicher die Allgemeinnarkose für Arzt und Patienten angenehmer. Unter allen Umständen ist durch Anspritzen mit Aethylchlorid die Gegend der Punktionsstelle möglichst tief zu gefrieren. Man erleichtert sich hierdurch die Wiederauffindung des Bohrloches, da die gefrorenen Weichteile sich kaum verschieben, zudem erreicht man durch das gründliche Gefrieren eine hochgradige Anämie der betreffenden Hautpartie.

Man verwendet zur Punktion einen Elektromotor mit 1800—2400 Umdrehungen, einen glatten feinen Bohrmeissel, an der Schneide $2^1/_4$ mm breit. Auf den vorher bestimmten Punkt wird der Bohrer möglichst senkrecht zum Schädeldach, nachdem der Motor angelassen worden ist und seine volle Geschwindigkeit erreicht hat, aufgesetzt. Haut, Galea und Knochen werden in einem Akte durchbohrt; man fühlt deutlich, wenn der Bohrer die Tabula externa durchdrungen hat, und bei einiger Aufmerksamkeit wird man auch den Moment, wo die Tabula interna durchbohrt ist, nicht übersehen und so ohne Hilfsapparate eine ungewollte Verletzung der Dura und des Gehirns vermeiden können. Uebrigens braucht man eine oberflächliche Bohrverletzung des Gehirns nicht allzu sehr zu fürchten. Der Bohrer wird, während er noch im vollen Gange ist, zurückgezogen, falls man sich nicht eines der Hilfsinstrumente, welche die Auffindung des Bohrloches erleichtern sollen, bedient. In diesem Falle stellt man den Bohrer ab und führt jetzt eines der weiter unten beschriebenen Hilfsinstrumente ein. Dann wird die mit einer Metallborste versehene Nadel eingeführt. Sie soll nach Neisser nicht dicker sein als 1 mm. Zur Verwendung kommen ganz spitze sowie mehr oder weniger abgestumpfte, schliesslich auch senkrecht zur Achse abgeschnittene Nadeln. Die Nadel soll nicht länger als 7—10 cm sein. Will man Hirnsubstanz gewinnen, so sind kürzere Nadeln empfehlenswert. Es ist angenehm, wenn die Nadeln mit Zentimetereinteilung versehen sind (die Firma B. B. Cassel in Frankfurt a. M. liefert Bohrer und Nadeln genau nach Angabe von Neisser und Pollack). Die zu verwendende Spritze muss gut in die Kanüle passen. Neisser verwendet gewöhnlich gutgearbeitete Glasspritzen mit Metallfassung und Gummistempel, wenn stärker angesaugt werden muss, eine Rekordspritze von 2 bzw. 5 ccm Inhalt.

Pfeifer, der sich für gewöhnlich ebenfalls nicht der Allgemeinnarkose bedient, verwendet einen Bohransatz von 1 ½ cm, der wegen seiner Kürze ein ungewolltes Eindringen in das Gehirn schon fast unmöglich macht.

Um zu verhindern, dass der Bohrstift nach vollendeter Durchlochung des Schädels nicht unversehens weiterrutscht, hatte ja schon Meinhard Schmidt empfohlen, um den Stift eine Hülse anzubringen, die sich an beliebiger Stelle festschrauben lässt. Auch Middeldorpf und Payr hatten solche Instrumente angegeben. E. Unger hat von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall einen Bohrer herstellen lassen, der etwa 12 mm von der Spitze entfernt in einen cylinderförmigen Ansatz übergeht, welcher nur einige Zehntelmillimeter stärker ist als die Spitze, trotzdem aber das Bohrloch nicht passieren kann. Schon in ihrer ersten Veröffentlichung teilen Neisser und Pollack mit, dass bei Anwendung ihrer Bohrtechnik ein solches Schutzinstrument nicht nötig sei.

Als Punktionsnadel benützte Pfeifer anfangs ebenso wie Neisser und Pollack die spitze Stahlnadel, sah sich jedoch nach einem unangenehmen Zwischenfall, wobei es zu einer tödlichen Verletzung der Arteria corporis callosi kam — allerdings bei ganz abnormen anatomischen Verhältnissen infolge von starker Emporhebung und Auseinanderdrängung beider Stirnlappen durch eine von der Lamina cribrosa ausgehende Geschwulst — veranlasst, nur noch nahezu senkrecht zur Längsachse der Nadeln abgestumpfte Punktionsnadeln aus Platiniridium zu benützen. Statt des Stahlmandrins nimmt er einen solchen von Platin. Er verwendet Nadeln von 1,3 mm Dicke mit einem Lumen von 0,8 mm. Zur Aspiration fester Bestandteile muss die Punktionsspritze kräftig sein; Pfeifer benützt deshalb nur die Luerschen Spritzen mit eingeschliffenem Glasstöpsel, die einen kräftigen Zug erlauben und am vollkommensten sterilisierbar sind.

Das Verfahren der Hirnpunktion bietet im allgemeinen technisch keine Schwierigkeiten, nur ist es zeitweilig, besonders beim Punktieren des Kleinhirns, wo grosse Muskelmassen über der Schädelkapsel liegen, schwierig, mit der Nadel das Bohrloch wiederzufinden. Es ist eine Reihe von Instrumenten angegeben, die diese Schwierigkeit beseitigen sollen.

Borchardt hat einen Apparat konstruiert, der die Schädelhaut am Knochen durch eine sogenannte Tellerfeder, die mit Hilfe von zwei Ketten am Schädel festgehalten wird, fixiert. Sie trägt in der Mitte ein Führungsloch, dessen Grösse genau dem Knochenbohrer und der Hirnkanüle entspricht. Er schreibt: „Wird die Feder gut gehalten, so ist das Bohrloch stets mit grösster Leichtigkeit durch das Führungsloch in der Tellerfeder zu finden.“ Wir haben dieses Instrument

früher benützt, da es uns aber zu umständlich erschien, sind wir von seinem Gebrauch wieder abgekommen.

In einer aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Stettin stammenden Mitteilung schreibt Otto Goetze über die Borchardt'sche Modifikation: „Ganz abgesehen davon, dass dadurch allein vier Hände am Schädel beschäftigt werden und dass der Ueberblick über das Operationsfeld gestört wird, hat auch diese Methode in unserem Krankenhause keine befriedigenden Resultate ergeben. Neisser selbst verfuhr deshalb so, dass zwei assistierende Hände die Weichteile mit einem sterilen Gazetuch, das einen runden Ausschnitt hat, fixierten; mit zwei Chloräthyl-Sprays wurden die Weichteile für einen Augenblick zum Erstarren gebracht."

Goetze schlägt vor, anstelle des bisher üblichen flachen Bohrers einen Löffelbohrer zu benützen, dessen Hohlkehle sich in eine feine Rinne den ganzen Schaft hinauf fortsetzt. Nach vollzogener Bohrung lässt man den Bohrer im Knochenkanal stecken, führt eine dünne Stahlborste in der Rinne entlang in das Schädelinnere hinein und kann nun mit Leichtigkeit nach Fortnahme des Bohrers über dieser Stahlborste die Stahlnadel nachschieben. Goetze hält diese Methode besonders bei Kleinhirnpunktionen für empfehlenswert. Er glaubt, durch sein Verfahren Schnelligkeit, Zuverlässigkeit und Schmerzlosigkeit bei der Auffindung des Bohrkanals zu erzielen; zudem werde Assistenz gespart.

Unger empfiehlt zur leichteren Auffindung des Bohrloches ein dünnwandiges, geteiltes Rohr, das über den Hals des Bohrers gestülpt werden soll, solange der Bohrer noch im Bohrloche steckt. Diese Manschette wird durch die Kopfschwarte geschoben, bis ihre Spitze sich in den Rand des Bohrloches eindrücken lässt. Der Bohrer dient also zunächst zur Einführung der Manschette, wird dann entfernt und die Punktionskanüle nun durch die Manschette eingeführt.

Neisser hat das Instrument geprüft, hält es aber nicht für zweckmässig. Er empfiehlt: „In dem Augenblicke, wo die Bohrung beginnt, hält eine andere Hand ein Metallstäbchen oder etwas Aehnliches genau parallel zur Bohrrichtung auf den Schädel und hält dieses Stäbchen unverrückt fest, nachdem der Bohrer entfernt ist. Es muss ferner die Bohrnadel sofort bereit sein, ebenso ein Tupferchen, mit dem man den ersten Blutstropfen rasch fortnimmt, damit man sogleich, ehe noch Verschiebung der Weichteile stattfindet, in den Bohrkanal hineindringen kann. Auf diese Weise wird man auch an den schwierigen Stellen in der Regel den Bohrkanal ohne längeres Suchen finden."

Payr hat Goetze's Instrument versucht, hat es aber im Gebrauch nicht sehr bequem gefunden, weil der Drahtmandrin sehr sorgfältig fixiert werden muss, um seine Lage während des Nachschiebens der Hohlnadel nicht in unerwünschter Weise zu verändern. Er hat sich deshalb ein kleines Instrument anfertigen lassen, das im Prinzip

jenem von Unger ähnelt, aber den Anforderungen einer bequemen und raschen Hirnpunktion mit sofortiger Einstellung des Bohrloches in noch einfacherer Weise zu genügen scheint. Es ist eine kleine, schmale, am Rande sich verjüngende und zugeschärfte, an einem ganz kurzen Handgriff befestigte Hohlrinne, die, nachdem man den Strom zum Motor abgestellt, bei im Knochenkanal liegendem Bohrer diesem entlang in das Bohrloch eingedrückt wird; dann wird unter drehenden Bewegungen der Bohrer, während man den kleinen Rinnenspatel fest eindrückt, aus dem Bohrkanal herausgezogen, die Hohlnadel gleitet in die sicher im Bohrkanal liegende Führungsrinne ohne jede Schwierigkeit und ohne Zeitverlust in das Schädelinnere. Bei mehr als einem Dutzend ausgeführter Hirnpunktionen, darunter auch bei zweien am Kleinhirn, hat Payr das kleine Werkzeug jedesmal sofort die Einführung der Nadel in den Bohrkanal ermöglicht. Auch wir haben uns dieses Rinnenspatels als Nadelführung in mehreren Fällen bedient und halten das Instrument für äusserst praktisch.

H. Ahrens demonstrierte unlängst in der Jenaer Medizinischen Gesellschaft (s. Sitzungsbericht v. 26. Juni 1913) ein kleines Instrument, das durch zwei Nadeln die Kopfhaut fixiert und so die Auffindung des Bohrkanals erleichtert. Das Instrument scheint zweckmässig zu sein.

Küttner teilte im Jahre 1909 mit, dass er einen Bohrer von 2,5 mm Durchmesser mit planparallelen Flächen verwende und die anzubohrende Schädelstelle nach Gefrierung der Kopfschwarte durch eine kleine Inzision freilege, um die Auffindung des Bohrloches zu erleichtern.

Ascoli versuchte früher, die Fixierung der Haut durch eine 8 mm hohe Rinne, die nach beendeter Perforation heruntergeschoben und auf die Haut aufgedrückt wurde, zu erreichen. Er sagt selbst, dass er keinen befriedigenden Erfolg hatte.

Verschiedene Autoren teilen mit, dass sie statt des grossen Motors einen Handbohrer oder eine zahnärztliche Bohrmaschine benützten.

Borchardt verwendet eine kleine Handmaschine, die den Bohrer angeblich ebenso leicht und schnell wie der grosse Elektromotor bewegt. Ein Vorzug seines Apparates soll sein, dass er sich sterilisieren lässt.

Ascoli hält die zahnärztliche Bohrmaschine für ausreichend und meint, dass bei ihrer Anwendung das Verfahren Gemeingut aller Aerzte werden könne.

F. Krause, der die Hirnpunktion meist ohne Narkose macht, verwendet bei der Trepanation stets den Handbohrer. Er benützt Kanülen von höchstens 1,8 mm Durchmesser.

Auch Sahli, der keinen Elektromotor zur Verfügung hatte, hat sich eines gewöhnlichen Tretmotors und eines Drillbohrers wie schon in früherer Zeit Middeldorpf bedient, doch war er ebenso wie

dieser gezwungen, eine Inzision bis auf den Knochen zu machen, ehe er den Bohrer aufsetzte.

Neisser sagt hierzu: „Dass es auch so geht, unterliegt keinem Zweifel; wer keinen Elektromotor hat, wird die Sahli'schen Anweisungen mit Erfolg benutzen können, nur kann ich ein derartiges Vorgehen als eine empfehlenswerte Methode nicht hinstellen. Sie verzichtet gerade auf alle die Vorteile einfacher Aseptik, verzichtet auf Schnittführung und Wundversorgung und auf mögliche Schmerzlosigkeit, die leichte Möglichkeit, eine grosse Anzahl von Hirnpunktionen in einer Sitzung vorzunehmen, wie sie eben das Neisser-Pollack'sche Verfahren besitzt. Wer nur ein einziges Mal mit Elektromotor und dem glatten Bohrer eine Hirnpunktion gemacht oder auch nur gesehen hat, wird sich deshalb wohl hüten, wenn er es vermeiden kann, mit einer geringwertigeren Methode zu arbeiten."

Pollack rät in einer im Jahre 1910 erschienenen Arbeit „Zur Hirnpunktion" dringend die Befolgung der von Neisser und Pollack geübten Technik an, er warnt vor dicken Nadeln, da sie die Gefahr der Blutung erhöhen. Pollack meint, durch seine Nadel könne ein gesundes arterielles Gefäss überhaupt nicht verletzt werden, da es immer ausweichen würde.

Wir verwenden in unserer Klinik die von Pfeifer angegebene Platiniridiumnadel, die 1,3 mm dick ist und ein Lumen von 0,8 mm hat, und haben sie bei den sehr zahlreichen Punktionen, die wir vorgenommen haben, bewährt gefunden. Wir haben auch die von Pfeifer angegebenen Bohrer verwendet, die sich nach 1,5 cm wesentlich verdicken; in einem Falle — es wurde über dem Stirnhöcker punktiert — erwies sich der Bohrer als zu kurz. Wie erwähnt, wird es bei genügender Aufmerksamkeit auch beim Bohren ohne Schutzvorrichtung stets gelingen, die Anbohrung des Gehirns zu vermeiden. Auch wir benützten die Luer'sche Spritze, die einen Inhalt von 10 ccm hat. Hinweisen möchte ich noch darauf, dass es bei Aspiration von Hirnzylindern wichtig ist, die Nadel unter ständigem, gleichmässigem Ansaugen sowohl vorzuschieben als auch zurückzuziehen. Auf den Widerstand muss man dabei sorgfältig achten.

b) Punktionsstellen.

Die Punkte, an denen die Punktion vorgenommen werden kann, und die Stellen des Gehirns, die von bestimmten Krankheitsvorgängen besonders betroffen werden, haben Neisser und Pollack festgelegt, und zwar gewährleisten diese Punkte bei nicht grob veränderten anatomischen Verhältnissen mit grösster Wahrscheinlichkeit die Vermeidung besonders wichtiger Arterien und der Sinus.

Zur Bestimmung der Hirnpunktionspunkte empfiehlt sich die An-

wendung des Kocher'schen Cyrtometers. Die dem vorderen Schrägmeridian entsprechende Präcentralfurche und die der Sylvi'schen Furche entsprechende Linea nasolambdoidea müssen bei der Hirnpunktion vermieden werden. Bleibt man etwa $^1/_2$— 1 cm hinter dem vorderen Schrägmeridian, so wird man den vorderen Ast der Arteria meningea media nicht verletzen können. Ratsam ist es auch, bei Punktionen am Parietal- und Occipitallappen der hinteren Hälfte der Linea nasolambdoidea nicht zu nahe zu kommen, um mit Sicherheit eine Verletzung des hinteren Hauptastes der Arteria meningea media zu vermeiden. Die Vermeidung des Sinus longitudinalis ergibt sich ohne weiteres. Bei Kleinhirnpunktionen hat man den Sinus transversus zu meiden. Hier tut man gut, der schon von Meinhard Schmidt gegebenen Anweisung zu folgen und einen Daumen breit unter der Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus einzugehen. Auch Pfeifer empfiehlt, etwa 1 cm unterhalb des Neisser'schen Kleinhirnpunktes, der auf der Mitte der Verbindungslinie von Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus liegt und dem Poissier'schen Punkt entspricht, einzugehen. Um der Forderung zu genügen, stets senkrecht zum Schädeldache zu punktieren, ist es nötig, die Nadel hier in leicht geneigt vertikaler Richtung nach oben hin einzuführen. Wir sind somit zur Bestimmung der einzelnen Punkte gelangt.

Für die Punktion des Stirnhirns geben Neisser und Pollack 2 Punkte an, die beide auf einer Linie liegen, die durch die Mitte des oberen Augenhöhlenrandes parallel zur Mittellinie nach hinten gezogen ist. Der erste Punkt wird dadurch erhalten, dass man auf dieser Linie von dem Margo supraorbitalis an die Höhe der Orbita (etwa 4 cm) abträgt. Der zweite Punkt liegt um dieselbe Strecke weiter nach oben bzw. nach hinten. Der untere Stirnpunkt entspricht dem vorderen Pol des Stirnlappens resp. der Hemisphäre, der obere Stirnpunkt trifft etwa die mittleren Partien des Stirnlappens, und zwar im Bereiche der zweiten Stirnwindung.

Den Schläfenlappen trifft man ziemlich in der Mitte, wenn man 1—$1^1/_2$ cm über dem Ansatz der Ohrmuschel eingeht. Ein zweiter Punkt wird erhalten, wenn man von einem Punkt 1 cm oberhalb des Ohrmuschelansatzes um etwa 1,5 cm nach vorn geht in Parallele mit der sog. deutschen Horizontale, d. i. der Linie durch den Infraorbitalrand und den obersten Rand des Meatus acusticus externus. Die bisher genannten Punkte sind ohne grössere Schwierigkeit und ohne Anlegung des Kocher'schen Cyrtometers bestimmbar.

Die Punktion des Centrallappens, d. i. des Gyrus centralis anterior und posterior, erfordert die Anlegung eines Messinstrumentes. Teilt man den vorderen Schrägmeridian zwischen Sagittalmeridian und Aequator, d. i. dem unteren Horizontalbande des Apparates, in drei

Teile, so hat man genau den Anfang des Sulcus frontalis superior im oberen Drittelpunkte und des Sulcus frontalis inferior im unteren Drittelpunkte. Zur Punktion des Centrallappens überhaupt empfehlen sich, da die untersten Partien des Centrallappens zur Punktion wenig geeignet sind, Punkte oberhalb der Höhe des unteren Drittelpunktes. Man trifft etwa $^1/_2$—1 cm hinter dem Schrägmeridian oberhalb des oberen Drittelpunktes das Beinzentrum, zwischen oberem und unterem Drittelpunkt das Armcentrum, in der Höhe des unteren Drittelpunktes das Facialiscentrum. Bei Punktion an letzterer Stelle muss die Indikationsstellung eine besonders zwingende sein. Entfernt man sich um 1—$1^1/_2$ cm vom vorderen Schrägmeridian, so erhält man analog den angegebenen Punkten die Punktionsstellen für den hinteren Centrallappen.

Wird die Punktion des Parietal- oder Occipitallappens notwendig, so bereitet die Wahl der Punktionsstelle keine grosse Schwierigkeit. Man bestimmt sich die Lage dieser Lappen mit dem Kocherschen Cyrtometer und bleibt etwa in der Mitte des Parietal- und Occipitallappens. Man wird hier kaum grössere Venen treffen. Die Arterien der Dura bilden in dieser Gegend ziemlich weit auseinander liegende Aeste und geben kaum zu Bedenken Anlass.

Allgemein sei bemerkt, dass die Schädelbasis ihres grossen Gefässreichtums wegen sich nicht zur Punktion eignet, ebenso nicht die Gegend der Hypophyse, doch kann man ziemlich nahe an die Basallinie herangehen.

Die Punktion der Seitenventrikel ist, wenn ein Hydrocephalus internus besteht, fast von jeder Stelle der Konvexität unschwer ausführbar. Man wird beim Bestehen eines Hydrocephalus in einer Tiefe von 2—3 cm auf Liquor stossen. Die Punktion der nicht erweiterten Ventrikel ist schwierig; während die Punktion des erweiterten Ventrikels kaum Gefahren in sich birgt, wird man bei einem normalen Ventrikel leicht die Plexusgefässe verletzen. Man wird deshalb gut tun, wenn man bis 4 cm eingedrungen ist, ohne Liquor zu erhalten, von der Punktion Abstand zu nehmen. Will man wie Kocher Injektionen in die Seitenventrikel machen, so ist es gut, den von ihm angegebenen Punkt zu benützen. Er wählte eine Stelle vor der Präcentralfurche zwischen mittlerer und oberer Stirnwindung in der Höhe des Sulcus, d. i. an der Schädeloberfläche 2—3 cm unterhalb vom Bregma (Vereinigungsstelle der Sagittal- und Koronarnaht). Hier vermeidet man die motorischen Centren und trifft in 5—6 cm Tiefe das Lumen des normalen Ventrikels, und zwar das Vorderhorn. Neisser empfiehlt, wenn der Ventrikel wenig gefüllt ist, mehr vom Stirnhirn aus zu punktieren.

Neisser und Pollack haben auch Punkte fixiert, an denen nach klinischen Erfahrungen Abscesse und Blutungen am häufigsten

vorzukommen pflegen. Es ist dies der Schläfenabscesspunkt. Derselbe liegt ca. 0,5—0,75 cm senkrecht über dem oberen Ohrmuschelansatz. Bei Verdacht auf Kleinhirnabscess kann man, wenn man mit dem von uns schon angegebenen Kleinhirnpunkte nicht zum Ziele kommt, im Knie des Sinus sehr gut die äusserste vorderste Partie des Kleinhirns punktieren und so der von Körner angegebenen Kontaktstelle sehr nahe kommen. Diesen Punkt findet man, wenn man in der Mitte der Verbindungslinie zwischen Neisser'schem Kleinhirnpunkt und dem höchsten abtastbaren Punkte des Hinterrandes des Warzenfortsatzes eingeht. Für rhinogene Abscesse dürfte sich der untere Stirnpunkt gut eignen. Für Punktionen extraduraler Blutungen haben Neisser und Pollack sich an die von Krönlein angegebenen Punkte gehalten. Diese liegen auf einer Horizontalen vom Supraorbitalrand rückwärts, der vordere ca. 3—4 cm hinter dem Processus zygomaticus ossis frontis, der hintere an der Kreuzungsstelle mit einer Vertikalen durch den Hinterrand des Processus mastoideus. Um bei Punktion im vorderen Krönlein'schen Punkte nicht einmal den Stamm der Arteria meningea zu treffen, punktierten Neisser und Pollack etwas nach hinten von diesem Punkte. Für die Punktionen des selteneren Hämatoms der hinteren Schädelgrube würde der Kleinhirnpunkt ausreichen.

Wichtig ist noch die Frage, wie tief man bei der Punktion gehen darf. Im allgemeinen wird man, von der Hautoberfläche aus gerechnet, 4—5 cm tief ohne wesentliche Gefahr eingehen können. Man wird sich immer vergegenwärtigen müssen, dass allzu tief gelegene krankhafte Herde sowieso für chirurgische Eingriffe wenig Erfolg versprechen.

Die verschiedenen angegebenen Punkte sind von Neisser und Pollack sowohl wie von Pfeifer an der Leiche vielfach experimentell geprüft worden. Es haben sich dabei die Zuverlässigkeit des Kocher'schen Cyrtometers und die Zweckmässigkeit der angegebenen Punkte erwiesen.

III. Verwendung der Hirnpunktion zu diagnostischen Zwecken.

Auf der I. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Dresden, die Mitte September 1907 stattfand, referierte Neisser über die Hirnpunktion. Er konnte schon über eine Anzahl von Arbeiten, die das von ihm und Pollack ausgebaute Verfahren betrafen, berichten. Der erste, der die Hirnpunktion prüfte, war Lichtheim, sodann hatten Weintraud, Ascoli, Grund, Unverricht und Schultze über die Anwendung der Hirnpunktion Mitteilung gemacht. Die grösste Arbeit, die zu dieser Zeit schon ver-

öffentlicht war, stammte von B. Pfeifer, der unter der Aegide Wernicke's über die Anwendung der Hirnpunktion beim Hirntumor seine Erfahrungen mitgeteilt hatte.

Lichtheim berichtete im November 1904 im Königsberger Verein für wissenschaftliche Heilkunde über eine rasch entstandene Hirngeschwulst, bei der vor der Operation eine Hirnpunktion im linken Occipitalpunkt ausgeführt wurde; es wurde Hirnsubstanz entleert, die von zahlreichen Körnchenkugeln durchsetzt war. Derselbe Autor berichtete im Mai 1905 über zwei Kleinhirncysten.

Diese Fälle sind von Harry Scholz eingehend in seiner Arbeit über Kleinhirncysten mitgeteilt worden. Scholz berichtet hier über drei Fälle von Cerebellarcysten, die sich, wie er angibt, von allen bisher veröffentlichten dadurch unterscheiden, dass sie bereits als solche diagnostiziert wurden. Dies ermöglichte in zwei Fällen (es sind die, über die Lichtheim schon kurz berichtet hatte) die Anwendung der von Neisser und Pollack angegebenen Methode der Hirnpunktion. Früher sind nach Angabe des Autors Hirncysten niemals in vivo als solche diagnostiziert worden, sondern immer nur eine Kleinhirngeschwulst, nicht ihre cystische Natur. Diese beiden Fälle wurden, nachdem durch die Hirnpunktion die Diagnose gesichert war, mit Erfolg operiert. Scholz teilt noch einen dritten Fall von Kleinhirncyste mit; in diesem war alles zur Punktion vorbereitet, diese konnte jedoch nicht ausgeführt werden, da der Patient zuvor starb. Im Anhang teilt der Autor noch eine Beobachtung mit, bei welcher die Hirnpunktion zu einer falschen Diagnose Veranlassung gegeben hatte. Man ging am rechten Kleinhirnpunkt ein, es wurde ein Stück normaler Hirnsubstanz herausgestanzt, aus dem Bohrloch quoll leicht trübe Flüssigkeit kontinuierlich unter mässigem Druck hervor. Mit der Spritze, die etwa $3^1/_2$ cm vorgestreckt war, wurden einige Kubikcentimeter leicht blutiger Flüssigkeit entleert, deren chemische Untersuchung gegenüber dem Liquor einen erhöhten Kochsalzgehalt ergab. Operation, später Sektion, welche jedoch den Fall nicht ganz aufklärte. Es handelte sich anscheinend um einen abgekapselten Hydrocephalus internus der linken hinteren Schädelgrube.

In einem weiteren mitgeteilten Falle, der einen 12jährigen Knaben betraf, war bei der Kleinhirnpunktion der erweiterte Seitenventrikel mitpunktiert. Autor hat hierüber Versuche an der Leiche gemacht und festgestellt, dass am normalen Gehirn eines Erwachsenen nur mit einer Nadel von 10 cm Länge vom Kleinhirn aus der Seitenventrikel erreicht werden kann. Interessant wird die Arbeit weiter dadurch, dass der Autor nicht weniger als 75 Fälle von Kleinhirncysten aus der Literatur zusammenstellt. Er betont nachdrücklich, dass die Differentialdiagnose der Cyste erst durch die Hirnpunktion zu stellen sei und dass insbesondere die Feststellung der Seite hierdurch ermöglicht würde.

Den diagnostischen Wert der Hirnpunktion erwies Weintraud in dem Falle eines grossen cystisch entarteten Tumors des linken Schläfenlappens. Das negative Ergebnis der Hirnpunktion brachte in einem anderen Falle ihm die Diagnosse der Reichardt'schen Hirnschwellung näher.

In einer aus dem Institut für spezielle Pathologie der Königl. Universität in Pavia stammenden Arbeit über die diagnostische Hirnpunktion von M. Ascoli aus dem Jahre 1906 berichtet dieser über 12 Punktionen, die an 6 Patienten vorgenommen wurden. In einem Falle wurde ein cystischer Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre, wahrscheinlich gliomatöser Natur, durch die mikroskopische Untersuchung des gewonnenen Hirncylinders richtig diagnostiziert. In einem anderen Falle gelang es, die Diagnose „eitrige Ansammlung der linken Kleinhemisphäre, wahrscheinlich tuberkulöser Natur" auf Grund der Untersuchung des durch die Hirnpunktion gewonnenen Eiters richtig zu stellen. In einem weiteren Falle wurde die Diagnose teils durch den negativen Ausfall der Hirnpunktion berichtigt — basaler Tumor, kein Kleinhirnabscess — teils der richtigen Diagnose näher gebracht.

Grund berichtet, dass sich ihm die Technik gut bewährt habe; in 17 Fällen hat er 14 Hirnpunktionen ohne Reaktion ausgeführt. In 2 Fällen von Hirntumor war das Endergebnis ein negatives, weil der Sitz des Tumors, wie später die Obduktion ergab, zu weit von der Hirnoberfläche entfernt war. In einem Falle von Kleinhirntumor ergab trotz negativen Ergebnisses der Hirnpunktion die Operation einen Tumor an der vermuteten Stelle, auch hier erheblich weiter von der Schädeldecke entfernt, als die Punktionsnadel eingeführt worden war und gefahrlos hatte eingeführt werden können. 2 Fälle von wahrscheinlichen Hirntumoren hatten negatives Punktionsergebnis und blieben bis zur Entlassung diagnostisch unklar. Der Autor berichtet dann noch über einen Fall, bei dem aus dem Hirnpunktat die später durch die Operation bestätigte Diagnose auf eine Cyste des Kleinhirns gestellt werden konnte.

Zur Zeit, als Neisser sein Referat erstattete, war die eingehendste dieses Thema behandelnde Arbeit die schon erwähnte von B. Pfeifer: „Ueber explorative Hirnpunktion nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren" (Archiv für Psychiatrie Bd. 42). Pfeifer gibt in dieser seiner Habilitationsschrift einleitend eine Darstellung aller uns derzeit bekannten Tumorsymptome und bespricht ihre Verwendbarkeit für die Lokaldiagnose. Er weist darauf hin, wie sehr durch die Hirnpunktion die Diagnose von Tumoren an chirurgisch erreichbarer Stelle gefördert werden kann und wieweit die Punktion die Möglichkeit bietet, ausser der Lokalisation des Tumors auch dessen Art, Ausdehnung und Entfernung von der Hirnoberfläche zu bestimmen. Er teilt dann eingehend die Krankengeschichten von 20 Fällen mit, in denen klinisch

die Diagnose Tumor cerebri gestellt war. In allen diesen Fällen wurde die Hirnpunktion ausgeführt, im einzelnen Falle durchschnittlich viermal. Die Allgemeindiagnose war bei den 20 Fällen in 3 Fällen, wie sich durch die Hirnpunktion herausstellte, klinisch falsch. In diesen 3 Fällen blieb sie auch nach der Hirnpunktion unbestimmt. In den restierenden 14 Fällen mit Sicherheit durch die Operation oder Sektion bestätigter Allgemeindiagnose wurde 12mal eine genaue Lokaldiagnose gestellt. 5 der Fälle kamen zur Operation; die Operationen nahmen einen günstigen Verlauf. In einem Falle kam es zu einem zweifellosen Dauererfolg (es war ein grosses Chondrom entfernt worden), in einem weiteren Falle durfte man ebenfalls einen Dauererfolg erwarten (es war ein scharf gegen die Umgebung abgegrenztes Sarkom exstirpiert worden). In beiden Fällen waren die Art des Tumors, sein Sitz und seine Ausdehnung mit hinreichender Genauigkeit durch die Hirnpunktion bestimmt worden. In den 3 anderen Fällen handelte es sich um diffuse Gliome, die ebenfalls durch die Hirnpunktion sicher diagnostiziert waren. Pfeifer schreibt: „Die Ursache dieser ungewöhnlich günstigen Resultate liegt vorwiegend auf dem Gebiete der Diagnostik. Wir verdanken die exakte Diagnosestellung vor allem der Hirnpunktion." Schon in dieser Arbeit weist Pfeifer darauf hin, dass die Hirnpunktion auch für die pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten von Bedeutung werden kann, indem sie die Aussicht bietet, durch organische Veränderung bedingte Herdpsychosen in vivo auf Grund mikroskopischer Untersuchungen aspirierter Rindenteilchen zu diagnostizieren.

Danielsen hatte mit der Hirnpunktion in 3 Fällen Erfolg: 2mal wurde Tumormasse aspiriert und die Kranken konnten einer erfolgreichen chirurgischen Therapie unterworfen werden, einmal wurde ein Hydrocephalus internus richtig diagnostiziert.

Haasler berichtete im Februar 1906 im Aerztlichen Verein in Halle über 7 Fälle, bei denen die Hirnpunktion ausgeführt worden war. Bei dem ersten Falle lagen die Verhältnisse besonders günstig, bei den anderen 6 weniger.

H. Oppenheim und M. Borchardt teilen zu einem Fall von Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns mit, dass sie an verschiedenen Stellen des Groß- und Kleinhirns die Neisser'sche Punktion vorgenommen hätten; sie habe jedoch überall normale Gehirnmassen ergeben.

E. Unger teilt mit, dass die Probepunktion der rechten Kleinhirnhemisphäre bei einem nachher zur Operation gekommenen Falle von Arachnitis circumscripta syphilitica der hinteren Schädelgrube normale Kleinhirnzellen und keine Flüssigkeit ergeben habe.

Heyde, welcher die Krankengeschichte eines 13jährigen Knaben veröffentlicht, der an einem riesigen Abscess litt, welcher das ganze linke

Grosshirn zum grössten Teile in eine Höhle umgewandelt hatte, berichtet, dass die Neisser'sche Hirnpunktion 2mal mit Erfolg ausgeführt wurde und sich als zweckmässig erwiesen habe.

Forster teilte die Krankengeschichte einer Patientin mit, die einen rechtsseitigen Stirnhirntumor hatte und bei der seiner Meinung nach die Diagnose hätte gestellt werden können, die aber bedauerlicherweise infolge der Weigerung der Angehörigen unterblieb. Bei der günstigen Lage der Geschwulst hätte eine Operation wahrscheinlich lebensrettend gewirkt.

Heller teilte auf dem 38. Chirurgenkongress in einer Diskussionsbemerkung mit, dass er einen Fall beobachtet habe, der ihm einerseits den Wert der Neisser'schen Hirnpunktion für die Diagnosestellung, andererseits aber auch die Möglichkeit gezeigt habe, dass trotz positiven Ergebnisses doch diagnostische Irrtümer vorkommen können. Bei der Punktion der linken Kleinhirnhemisphäre wurde in einer Tiefe von ca. 5 cm durch Aspiration 1 ccm bernsteingelber klarer Flüssigkeit, in welcher ein kleines Gewebspartikelchen schwamm, gewonnen. Dieses bot mikroskopisch links das Bild einer Cystenwand mit Kalkablagerungen, rechts normales Kleinhirngewebe. Bei der zweizeitigen Operation fand sich die sicher erwartete Cyste nicht. Der Patient verliess das Krankenhaus ungeheilt. Heller meint, es habe sich vielleicht um einen Cysticercus racemosus der Hirnventrikel gehandelt und durch denselben sei der 4. Ventrikel sehr stark dilatiert worden, so dass die Punktionsnadel in ihn geriet, eine Cyste anstach und deren Inhalt und ein Stückchen ihrer Wand aspiriert wurde. Ganz aufgeklärt ist der Fall nicht.

„Weitere Erfahrungen über Hirnpunktionen bei Fällen von Hirntumoren und Epilepsie" teilt Pfeifer im Jahre 1912 in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie mit. Er berichtet in dieser Arbeit über 36 Fälle, die er in 5 Gruppen teilt.

I. 5 Fälle: Die Patienten kamen auf Grund des positiven Resultats der Hirnpunktion zur operativen Behandlung. Es gelang Pfeifer in diesen Fällen jedesmal, mittels der Hirnpunktion eine genaue Lokal- und Artdiagnose eines Hirntumors zu stellen. Dabei wurde in 2 Fällen eine richtige klinische Diagnose durch die Hirnpunktion bestätigt, in 2 Fällen über eine zweifelhafte Sicherheit gewonnen. Die Artdiagnose des Hirntumors wurde durch die nachfolgende Operation bestätigt (2 Gliome, 2 Endotheliome, 1 Cholesteatom).

II. 5 Fälle: Das Resultat der Hirnpunktion war ebenfalls ein positives, aber aus irgendeinem Grunde kam es nicht zur Operation, das Punktionsresultat wurde jedoch durch die Sektion bestätigt. In einem dieser Fälle konnte durch die Hirnpunktion festgestellt werden, dass es sich um eine Carcinommetastase eines primären Magencarcinoms handelte. In einem anderen Falle gelang durch die Hirnpunktion der

Nachweis eines Glioms mit erweichter Umgebung. In einem weiteren Falle wurde ein cystisch degeneriertes Melanom festgestellt. Im 4. Falle war das Resultat der Hirnpunktion an sich positiv, doch war es nicht richtig gedeutet worden, da die Tiefe, aus welcher die Tumorteile gewonnen waren, nicht mehr festgestellt werden konnte. Im Anschluss an diesen Fall betont Pfeifer, dass es häufig notwendig ist, mehrere Punktionen zur Feststellung eines Tumors zu machen. Im letzten Falle erlaubte das Hirnpunktat den Schluss auf einen tiefliegenden Tumor, der in seiner Umgebung eine reaktive Erweichung faseriger Glia verursacht hatte; diese Annahme bestätigte sich bei der Sektion.

III. 5 nach negativem Resultate zur Sektion gekommene Fälle: In den Fällen dieser Gruppe gelang es nicht, den Sitz der Geschwulst durch die Hirnpunktion nachzuweisen. In einem der Fälle — es handelte sich um ein multiples Durasarkom — hätte man ein positives Resultat erwarten dürfen, wie Autor selbst zugibt; es war jedoch das negative Resultat der anderen Fälle für die Diagnose von grossem Wert, indem es zeigte, dass der pathologische Prozess an einer für die Punktionsnadel nicht erreichbaren und darum auch für die operative Entfernung ungeeigneten Stelle sass.

IV. In 3 Fällen von Epilepsie von Jackson'schem Charakter brachte die Hirnpunktion keine Aufklärung bezüglich der Natur der Erkrankung, nur konnte in einem der Fälle eine abnorme Beschaffenheit und Verdickung des Schädels im Bereiche der fraglichen Hirnregion festgestellt werden. Autor meint, dass man durch die Hirnpunktion ein Urteil über die Dicke des Schädeldaches bei Epileptikern gewinnen könne und so in der Lage sei, Fälle ausfindig zu machen, in welchem die Anlegung einer Schädellücke einen günstigen Erfolg verspreche.

V. Hirnpunktion bei Verdacht auf Hirntumor ohne nachfolgende Operation oder Sektion: Es handelte sich um 18 Patienten. Nur bei einem von diesen Kranken wurde durch die Hirnpunktion ein positives Resultat erzielt, doch waren die anderen Hirnpunktionen auch nicht ohne Wert, indem per exclusionem auf einen ungünstigen Sitz des Tumors, der eine Operation von vornherein als wenig aussichtsvoll erscheinen liess, geschlossen werden konnte. Im ganzen gelang es unter diesen Fällen 9mal, mit Hilfe der Punktionsnadel die Diagnose „Tumor" sicherzustellen. In einigen Fällen will Pfeifer im Anschluss an die Hirnpunktion eine vorübergehende Besserung der Hirndrucksymptome beobachtet haben.

H. Oppenheim, der in der neuen Auflage seines „Lehrbuches der Nervenkrankheiten" zur Sicherstellung einer Pachymeningitis haemorrhagica und zur Unterscheidung des traumatischen Hämatoms von der Contusio und Commotio cerebri die Hirnpunktion empfiehlt, zumal diese auch die topische Diagnose ermöglicht, verfügt über 2 hierher gehörige eigene Beobachtungen.

F. Krause teilt einen Fall mit, wo, trotzdem bei 8 Punktionen jedesmal der Tumor getroffen war, durch Ansaugen nichts herausbefördert wurde; es lag dies nach seiner Meinung an der Härte der Geschwulst (Fibro-Psammo-Sarkom).

Wie erwähnt, hatte B. Pfeifer schon auf die Möglichkeit hingewiesen, durch organische Veränderungen der Hirnrinde bedingte Psychosen in vivo auf Grund mikroskopischer Untersuchungen aspirierter Rindenteilchen zu diagnostizieren. Derartige Versuche sind von ihm und anderen gemacht worden. In 2 Fällen sicherte er durch die mikroskopische Untersuchung des Hirnpunktats die Diagnose „Dementia paralytica".

Auch H. Willige und F. Landsberger haben derartige Versuche angestellt. Sie teilen 2 Krankheitsfälle mit, in denen klinisch eine einwandfreie Diagnose nicht zu stellen war. Durch die mikroskopische Untersuchung der durch die Hirnpunktion gewonnenen Hirncylinder gelang es in einem der Fälle, die Diagnose auf „progressive Paralyse" zu stellen, im 2. Falle konnte man diese Diagnose, die ebenfalls diagnostisch in Betracht kam, ausschliessen. Man konnte nach dem Befunde vermutungsweise annehmen, dass es sich um einen schon einige Zeit bestehenden, schwere Ernährungsstörungen der Hirnrinde bedingenden Prozess in der Schädelkapsel handle. Post exitum wurden Kontrolluntersuchungen an grösseren Rindenstücken vorgenommen; sie ergänzten das Resultat des Punktats, boten aber nichts wesentlich Neues. Die Punktionen waren im Stirnhirn vorgenommen worden.

A. Foerster berichtet ebenfalls über „die histologische Untersuchung der Hirnrinde intra vitam durch Hirnpunktion bei diffusen Erkrankungen des Centralnervensystems". In 4 Fällen ergab die histologische Untersuchung des Hirnpunktats das für die Paralyse typische histologische Bild: es waren, wie aus den der Arbeit beigegebenen Abbildungen deutlich erkennbar, Plasmazellen um die Gefässe, auch Stäbchenzellen sichtbar. In einem anderen Präparat fanden sich hochgradige Vollpfropfung der Pia mit Lymphocyten, perivaskuläre Infiltrationen mit Lymphocyten und Plasmazellen in der Rinde. Besonderes Interesse bot ein 5. untersuchter Fall. Es handelte sich um eine 61jährige Frau, die klinisch das Bild einer arteriosklerotischen Seelenstörung darbot. Der Ausfall der serologischen, cytologischen und chemischen Untersuchung von Blut und Liquor liess auf eine luetische Infektion des Centralnervensystems schliessen. Das Hirnpunktat zeigte nun in der Rinde ausgesprochene paralytische Veränderungen. Der weitere klinische Verlauf gab der Diagnose „Dementia paralytica" recht. Bei 3 weiter mitgeteilten Fällen war nach dem klinischen Bilde Paralyse möglich oder wenigstens der arteriosklerotischen Hirnatrophie oder Lues cerebrospinalis gegenüber nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Es liess sich in diesen Fällen durch die Hirnpunktion feststellen,

dass eine paralytische Veränderung in der Hirnrinde nicht vorlag. 2 weitere Fälle sind insofern beachtenswert, als sie klinisch zunächst durchaus das Bild der Paralyse boten, während durch die Hirnpunktion festgestellt wurde, dass es sich um eine der mannigfachen Pseudoparalysen handelte. Um eine derartige Pseudoparalysis ex tumore handelte es sich auch in dem 10. mitgeteilten Falle. Ein Fall arteriosklerotischer Hirnatrophie konnte in vivo durch die pathologisch-anatomische Untersuchung des Hirnpunktats bestätigt werden; es war deutlich zu erkennen, dass besonders um die Gefässe Ansammlungen von Körnchenzellen, mit grünlichem Pigment und Abbauprodukten vermischt, stellenweise Wucherungen der Kapillarepithelien bestanden. In 5 weiteren Fällen handelte es sich um multiple Sklerose: es konnte ein typischer Befund, der in einer Vermehrung der gliösen Elemente, einer deutlichen Besetzung der Gliazellen entlang der Gefässe bestand, erhoben werden.

An unserer Klinik ist die Hirnpunktion zu diagnostischen Zwecken in zahlreichen Fällen ausgeführt worden. Wir haben sehr häufig wichtige Aufschlüsse über Art und Ort eines endokraniellen Krankheitsprozesses durch die mikroskopische Untersuchung der Hirncylinder oder des flüssigen Punktates gewinnen können. Manche Fälle konnten wir mit der durch die Hirnpunktion gesicherten Diagnose dem Chirurgen zuführen, in anderen wurde allerdings auch von dem beabsichtigten chirurgischen Eingriff auf Grund des Ergebnisses der Hirnpunktion abgesehen, so unlängst in einem Falle, wo das Hirnpunktat multiple encephalitische Herde bei einem Falle ergab, der klinisch als lokalisierbarer Tumor cerebri imponierte.

Ein besonders schöner einschlägiger Fall sei hier kurz mitgeteilt. Ein 16jähriger Gymnasiast hatte ohne erkennbare Ursache seit einem Jahre Krämpfe, er klagte auch über Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel. Durch die Behandlung traten die Krämpfe zeitweilig zurück, bis sie 14 Tage vor der Aufnahme in unsere Klinik in erschreckender Häufigkeit wiederkehrten. Er hatte hier täglich 70—80 typische epileptische Anfälle. Durch die Neisser-Pollack'sche Probepunktion konnte eine Cyste festgestellt werden. Der Knabe wurde operiert; man entfernte in der Gegend des linken Stirnpoles eine traumatische Cyste. Nach der Operation waren die ersten Tage noch vereinzelt Anfälle aufgetreten. Einige Wochen später konnte der Kranke anfallsfrei entlassen werden. Er war $1^1/_2$ Jahre nach der Operation noch frei von Anfällen.

In neuerer Zeit hat das Hirnpunktat noch in einer anderen Hinsicht seinen diagnostischen Wert bewiesen. H. Berger und Forster haben, veranlasst durch Noguchi's Mitteilungen, Hirncylinder, die aus dem Stirnhirn von Paralytikern gewonnen wurden, verarbeitet. Berger punktierte 20 Paralytiker und injizierte die so gewonnenen

Hirncylinder Kaninchen in die Hoden, um auf diesem für Spirochäten besonders günstigen Nährboden eine Vermehrung der Spirochäten zu erzielen. Es gelang ihm in 3 Fällen, in den drei Monate später untersuchten Hoden die typische Spirochaeta pallida nachzuweisen. Forster erbrachte den Nachweis lebender Spirochäten im Gehirn von Paralytikern zusammen mit E. Tomasczewski, indem er die Hirncylinder direkt im Dunkelfeld untersuchte. In zweien seiner 6 Fälle sah man im Dunkelfeld bewegliche Spirochäten vom Aussehen der Spirochaeta pallida.

IV. Verwendung der Hirnpunktion zu therapeutischen Zwecken.

Wie schon im 1. Kapitel dieser Arbeit hervorgehoben, haben Neisser und Pollack die Hirnpunktion nicht nur als diagnostisches Hilfsmittel verwendet, sie haben auch in vielen Fällen mit ihrer Methode sehr bemerkenswerte therapeutische Erfolge erzielt. Die Kasuistik über den therapeutischen Nutzen der Hirnpunktion ist schon eine sehr reiche, in ihren letzten Arbeiten haben die Väter dieses Verfahrens viele Fälle mitgeteilt, die den Nutzen der Hirnpunktion eklatant beweisen.

In Pollack's Arbeit „Weitere Beiträge zur Hirnpunktion" sind mehrere derartige Fälle veröffentlicht. Ein grosses extradurales Hämatom wurde durch die Hirnpunktion diagnostiziert; durch Aspiration von 15 ccm goldgelben Serums trat schon während der Punktion eine weitgehende Besserung auf, die eine so vollständige war, dass sich ein chirurgischer Eingriff erübrigte. Mit einem ebenso glänzenden Falle schliesst Pollack seine Arbeit: Ein 17jähriges Fräulein war unter zunehmenden Hirndruckerscheinungen erkrankt. Der Zustand war ein derartig schlechter, dass Pollack eine letale Prognose stellte. Es wurden verschiedene Punktionen vorgenommen: einmal am rechten Stirnhirn, hierbei wurden 18 ccm Liquor in ganz geringer Hirntiefe aspiriert; hierauf schon merkliche Besserung. 3 Tage später wurde am linken Kleinhirn punktiert; aus ca. 5 cm Tiefe entleerte sich im Strahl Liquor cerebrospinalis, im ganzen 60 ccm. Schon am nächsten Tage völliger Umschlag des Krankheitsbildes. Die bis dahin apathische Patientin fing an, sich zu unterhalten, stand zum Staunen der Umgebung von selbst auf und ging im Zimmer umher. In wenigen Tagen Rückgang sämtlicher Krankheitserscheinungen. Die Kranke ist geheilt geblieben. Es hatte sich wohl um Hydrocephalus acquisitus gehandelt.

Zusammenfassend berichtet Pollack über derartige Fälle in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1910. Aus dieser Arbeit sei ein Fall citiert, der von Pollack in unserer Klinik punktiert wurde. Nach den klinischen Erscheinungen war ein vom Ohr ausgehender

Hirnabscess angenommen. Die Hirnpunktion ergab keine Spur von Eiter, dagegen oberflächlich, anscheinend zwischen Hirn und Dura bzw. Knochen, gegen 5 ccm serösen Exsudates. Da nach diesem Eingriff alle Krankheitserscheinungen schwanden, erübrigte sich eine Operation. Allerdings wurde der Fall so nicht ganz geklärt.

Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung berichten M. Lewandowsky und E. Stadelmann. Durch die Hirnpunktion wurde die Diagnose festgestellt und gleichzeitig die Heilung bewirkt. Es handelte sich um einen bis dahin gesunden jungen Mann, der ohne erkennbaren Anlass unter Sehstörungen und Kopfschmerzen erkrankte, bald traten schwere Hirndrucksymptome auf. In der Gegend des linken Occipitallappens wurde die Hirnpunktion vorgenommen. Erst wurde ein Hirncylinder aspiriert, dann in einer Tiefe von ca. 3,5 cm 60 ccm schokoladenbraunen alten Blutes zutage gefördert. Hierauf besserte sich der Zustand schnell. Nach wenigen Wochen konnte der Kranke geheilt entlassen werden. Er blieb, wie eine $1^1/_2$ Jahre später vorgenommene Nachuntersuchung ergab, gesund.

Finkelnburg gibt einen „Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktion beim chronischen Hydrocephalus". Es handelte sich um einen 16jährigen Jüngling, der nach der Hirnpunktion in der Gegend der linken motorischen Centren, wobei in einer Tiefe von 5 cm annähernd 20 ccm unter starkem Druck stehender Flüssigkeit entleert wurden, sich auffallend besserte. Die Besserung hielt in der sich über 3 Jahre erstreckenden Beobachtungszeit an. In derselben Arbeit teilt der Autor noch die Krankengeschichte eines Mannes mit, bei dem sich eine Kleinhirncyste, wohl eine kongenitale Ausstülpung, die sich in einem abgeschnürten Divertikel des 4. Ventrikels entwickelt hatte, bei der Sektion fand. Autor meint, dass hier die Hirnpunktion lebensrettend gewirkt haben würde.

Auch wir bedauerten vor mehreren Jahren, als wir einen ähnlichen Fall verloren, die Hirnpunktion nicht systematisch in allen Punkten ausgeführt zu haben. Es handelte sich um einen jungen Mann, der die Zeichen schwersten Hirndruckes bot. Es wurden beide Stirnhirnpunkte ohne Erfolg punktiert. Der Kranke starb unter den Zeichen der Atemlähmung. Bei der Sektion fand sich eine glattwandige Cyste in der linken Kleinhirnhemisphäre. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass eine einfache Punktion des Kleinhirns lebensrettend gewirkt hätte.

Dreyfuss hat einen Fall von Meningitis serosa mit schwerer Stauungspapille durch eine einmalige Hirnpunktion dauernd völlig geheilt.

Pfeifer teilt in seiner Arbeit aus dem Jahre 1912 einen Fall mit, wo er durch Entleerung von 20 ccm Liquor aus dem Ventrikel einen vorübergehenden Rückgang der allgemeinen Hirndrucksymptome

erzielte. In einem anderen Falle — es wurden 30 ccm Ventrikelflüssigkeit entleert — zeigte sich Besserung der Stauungspapille.

„Ueber die therapeutische Wirkung der Hirnpunktion im Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre" berichtet Werner Schultz aus dem Städtischen Krankenhause in Posen. Er erreichte Aufhellung des Sensoriums, Besserung des Appetits, Aufhören von Krampfzuständen, von Schlaflosigkeit und Erbrechen. Allerdings war in sämtlichen Fällen die Besserung nur eine vorübergehende, der Exitus letalis konnte nicht vermieden werden. Autor meint, nichtsdestoweniger solle man in allen nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen die Hirnpunktion versuchen; die Erfahrung lehre, dass ein Aufschub jedenfalls erzielt werde und andererseits zu hoffen sei, dass ein solcher in geeigneten Fällen genüge, um die vorhandene Heilungstendenz zur Geltung kommen zu lassen und das gefährliche Stadium zu überwinden.

Harry Scholz konnte in seinen Fällen die ausgezeichnete palliative Wirkung der Hirnpunktion ebenfalls bestätigen.

H. Oppenheim, der die Hirnpunktion bei der Pachymeningitis haemorrhagica sowohl für die Sicherstellung der Diagnose als auch für die Erzielung eines therapeutischen Effektes empfiehlt, sagt, dass er selbst in diesem Falle Nutzen von der Hirnpunktion gesehen habe. Natürlich muss, wie auch Neisser und Pollack immer wieder betonen, falls es nicht gelingt, soviel Blut zu entleeren, dass die Erscheinungen zurückgehen, die Radikaloperation angeschlossen werden. Oppenheim sagt, dass, wenn es gelinge, durch die Hirnpunktion grössere Mengen eines meist bräunlichen, dunkelbraunen oder schwarzen, eventuell mit Serum vermischten Blutes zu aspirieren, die Diagnose der Hämorrhagie gesichert sei.

Blutungen bei Pachymeningitis haemorrhagica interna sind mit ausgezeichnetem Erfolge ausser von Neisser und Pollack von Nonne, Apelt, Misch und, wie erwähnt, von Oppenheim punktiert worden.

Weintraud berichtet über den therapeutischen Nutzen, den er durch die Hirnpunktion erzielt hat. Bei einem grossen cystisch entarteten Tumor des linken Schläfenlappens bewirkte er durch Aspiration von 40 g Flüssigkeit eine vorübergehende Besserung. In einem anderen Falle, in dem der Verdacht auf Hirntumor und sekundären Hydrocephalus bestand, wurde durch mehrfache Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Seitenventrikel ein weitgehender therapeutischer Erfolg erzielt.

Auch Grund hat in einem Falle von Hydrocephalus internus die Ventrikelpunktion nach der Neisser'schen Methode ausgeführt und berichtet über den guten palliativen Erfolg derselben.

Schultze-Bonn kann nach seinen Erfahrungen aussprechen, dass eine frühzeitige Ventrikelpunktion nach der Neisser'schen Methode

das gleiche leistet wie die frühzeitige Trepanation, nämlich das Erblinden wird aufgehalten, Kopfschmerzen und Erbrechen treten zurück.

Einen guten Erfolg erzielte H. Berger durch die Hirnpunktion bei einem 10jährigen Mädchen (der Fall ist bisher nicht veröffentlicht). Am 12. Juni 1910 war das Kind beim Turnen von einer Kletterstange aus erheblicher Höhe heruntergefallen; es stiess zuerst mit beiden Beinen auf die Erde auf, fiel dann hintenüber und schlug mit dem Hinterkopfe auf, war kurze Zeit besinnungslos. Am Tage darauf kurze Ohnmachtsanfälle, die sich täglich wiederholten, bis am 18. Juni zuerst ein Krampfanfall auftrat. Es entwickelte sich eine ausgesprochene traumatische Epilepsie. Das Kind wurde später bei uns aufgenommen. Es zeigte ausser den epileptischen Anfällen ausgesprochene psychische und erhebliche Sprachstörungen. Am 10. Dezember desselben Jahres wurden Probepunktionen in der Gegend der linken hinteren und vorderen Centralwindung vorgenommen. Bei der Punktion wurde keine nennenswerte Menge von Liquor entleert. Es ist möglich, dass durch die Ausstanzung des Hirncylinders eine Kommunikation mit dem inneren Ventrikel hergestellt wurde. Im Anschluss an die Hirnpunktion hörten die Anfälle völlig auf, eine Operation schien deshalb unnötig. Die Patientin ist dauernd frei von Anfällen geblieben, auch die übrigen Erscheinungen sind völlig zurückgetreten.

V. Gefahren der Hirnpunktion.

Ueber die Gefahren der Hirnpunktion ist verhältnismässig viel geschrieben worden. Der mögliche Schaden, der durch diesen Eingriff angerichtet werden könnte, wird von manchen Autoren zweifellos über-, von anderen aber auch wohl unterschätzt. Interessant ist zu wissen, ob die Möglichkeit besteht, dass bei glattem Verlaufe der Hirnpunktion selbst von dem Punktionskanal noch irgendwelche Gefahren oder Nachwirkungen drohen können und wie sich dieser Defekt schliesst.

„Ueber traumatische Degeneration und Regeneration des Gehirns erwachsener Menschen" veröffentlichte Pfeifer eine Arbeit im Journal für Psychologie und Neurologie. In dieser Arbeit teilte er die Untersuchungen von 3 Gehirnen mit, bei denen die Hirnpunktion zum Zwecke der Diagnose von Hirntumoren vorgenommen war. Die Punktionen waren 5 Tage bis $10^1/_2$ Monate vor Eintritt des Todes gemacht worden. Es waren an jedem Gehirn mehrere Punktionen zu verschiedenen Zeiten ausgeführt. Pfeifer untersuchte systematisch die Punktionskanäle im Gehirn. Es fanden sich nirgends Zeichen von Entzündung. In den 5 Tage alten Punktionsstellen sah man Zerfallsgewebe, aus scholligen und körnigen Massen und ausgelaugten Blutkörperchen bestehend, ferner zeigte sich, dass auch schon zu dieser Zeit grosse

Mengen von Gitterzellen aufgetreten waren. Bei den sämtlichen weiteren Präparaten, welche den Vorgang der Regeneration vom 19. Tage bis zu $10^1/_2$ Monaten zeigten, stellte sich dieser m wesentlichen so dar, dass vom Kanalrande aus, offenbar von Zellen des Blutgefäss- und Bindegewebsapparates ausgehend, die Wucherung eines blutgefässhaltigen zellreichen jungen Bindegewebes einsetzte, das von da aus zapfenförmig nach dem Centrum des Kanals vordringt und so nach und nach den ganzen Kanal ausfüllt, in welchem man schliesslich nur noch einen schmalen, einige homogene Schollen enthaltenden Spalt vorfindet. Innerhalb des neugebildeten Gewebes konnte nirgends eine Spur von Gliazellen oder Gliafasern nachgewiesen werden. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass derartige aseptische Hirndefekte, wie sie durch die Hirnpunktion erzeugt werden, nur durch Wucherungen des mesodermalen Gewebes geschlossen werden. Ueber das Verhalten der Ganglienzellen in der Umgebung des Punktionskanals konnte nur in dem einen Falle von 5 Tagen Beobachtungen angestellt werden. Es zeigten sich an diesen Ganglienzellen Degenerationszeichen insofern, als im Gegensatz zu den entfernter liegenden keine deutliche fibrilläre Struktur zur Darstellung kam. Auch zeigten die Ganglienzellen, die in nächster Umgebung des Stichkanals lagen, ein blasses, verwaschenes Aussehen ohne deutliches Hervortreten der Nissl'schen Schollen, mit randständigen, kaum sichtbaren Kernen, während die in weiterer Entfernung vom Kanal liegenden Ganglienzellen gut gefärbt waren. In dem $10^1/_2$ Monate alten Punktionskanal fanden sich innerhalb der Narbe unzweifelhaft neugebildete markhaltige Nervenfasern. Es zeigt sich also aus diesen Untersuchungen, dass der durch die Hirnpunktion gesetzte Defekt zu Bedenken keinerlei Anlass gibt.

Die Hauptgefahr ist die der Blutung. Zwar konnte Pfeifer einen Fall mitteilen, in welchem der hintere Ast der Arteria meningea media direkt durchbohrt worden war, ohne den geringsten Bluterguss hervorzurufen, sondern die Gefässenden hatten sich, wie sich bei einer 5 Tage später vorgenommenen Operation zeigte, retrahiert und waren thrombosiert.

Danielsen hat sogar durch den Sinus transversus hindurch punktiert, ohne dass es zu einer Blutung gekommen war, wie die Autopsie ergab. Er hatte bei der Hirnpunktion 5 ccm frischen venösen Blutes entleert. Der Autor meint, dass durch den starken Hirndruck das Ausfliessen von Blut aus dem Sinus unmöglich gemacht sei. Ferner konnte Danielsen bei der Sektion eines Kranken, der kurz vorher punktiert worden war, feststellen, dass die Punktionsnadel mitten durch den Sulcus anterior hindurch geführt worden war; es war glücklicherweise die Arterie, die offenbar ausgewichen war, nur in ihrer Adventitia geschädigt. Auf derartig günstige Verhältnisse kann man jedoch nicht immer rechnen. Hat doch Pfeifer sich zur Anwendung stumpfer Nadeln

entschlossen, nachdem er mit der spitzen Stahlnadel die Arteria corporis callosi, allerdings bei veränderten anatomischen Verhältnissen, derart verletzt hatte, dass es zu einer tödlichen Blutung kam.

Pfeifer spricht sich in seiner letzten Arbeit dahin aus, die Annahme Danielsen's, dass der starke Hirndruck den Ausfluss des Blutes aus dem Sinus verhindere, habe keine allgemeine Gültigkeit. Pfeifer selbst hat in einem Falle den Sinus transversus mit der Punktionsnadel durchstochen; die hierdurch verursachte Blutung hatte den allerdings ohnehin unvermeidlichen Exitus letalis zur Folge.

Anton empfiehlt, die variabel gelagerten Venensinus, insbesondere den Sinus transversus vor Punktionen des Kleinhirns durch vorherige Aufnahme eines Schädel-Röntgenbildes klarzustellen, und meint, dass so die Gefahr von seiten des Sinus wohl vermieden werden könne.

F. Krause hat eine Verletzung der Arteria meningea media mit subduraler Blutung erlebt.

Borchardt sagt, dass solche Läsionen, namentlich die des inkonstanten hinteren Astes der Arteria meningea, wie übrigens auch schon Neisser und Pollack hervorheben, mit absoluter Sicherheit nicht vermieden werden können. Dabei ist das Gefäss nach seiner Meinung noch mehr durch den Bohrer als durch die abgestumpfte Kanüle gefährdet. Der Autor fährt dann fort: „Neben den Duragefässen sind die Gefässe der weichen Hirnhäute gefährdet. Auch die abgestumpften Kanülen sichern nicht vor gelegentlichen Verletzungen." Verletzungen der grossen venösen Sinus hält Borchardt nur solange für bedeutungslos, als nur die dem Knochen anliegende Wand verletzt ist. „Es ist überhaupt — das muss betont werden — nicht etwa die Menge des ausfliessenden Blutes allein, welches Gefahren bedingt, sondern die Erfahrung, dass schon durch eine geringe Zirkulationsstörung, durch eine scheinbar unbedeutende Zunahme des intrakraniellen Drucks bei allen Hirnaffektionen der Exitus letalis eintreten kann."

Fedor Krause schreibt in seinem Lehrbuch über die „Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks": „Aeste der Arteria meningea media, im allgemeinen auch die Hirnarterien und die grossen Sinus wird man mit der Kanüle wohl vermeiden, weil ihr Verlauf ein regelmässiger ist. Verlauf und Stärke der Pia-Venen lässt sich nicht berechnen; sie sind zartwandig und leicht verletzlich, können bei gesteigertem Hirndruck erheblich angeschwollen sein." Dura-Venen hat Krause bei Hirntumoren selbst die Dicke eines mittleren Bleistiftes erreichen gesehen. Er weist noch darauf hin, dass durch wachsende Geschwülste Arterien und Venen so stark verdrängt werden können, dass jede anatomische Bestimmung im Stich lässt. Bei den von Krause ausgeführten Hirnpunktionen sind störende Blutungen mehrmals beobachtet worden. Am grössten scheint Krause die Gefahr der Blutung beim Angioma

racemosum venosum zu sein. Er fürchtet auch, dass die der Punktion folgende Ansaugung namentlich bei erkrankten Gefässwandungen zu Blutaustritten, ja gefährlichen Blutungen, besonders in die Ventrikel Veranlassung gibt. In dem weiter vorn von ihm mitgeteilten Falle, wo trotz achtmaliger Punktion kein Cylinder herausbefördert worden war, erfolgte wenige Stunden nach der Hirnpunktion unter den Zeichen der Vaguslähmung der Tod. Es besteht für Krause gar kein Zweifel, dass die durch die Hirnpunktion rasch veränderten Druckverhältnisse den Tod herbeigeführt haben. Er sagt: „Wenn man bedenkt, dass die Hirnpunktion dazu dienen soll, über den Sitz und die Beschaffenheit der Neubildung genauere Auskunft zu geben, so muss man sie nach obiger Erfahrung wiederum als ein sehr gefährliches diagnostisches Mittel bezeichnen. Gegenüber der bei inneren Klinikern weit verbreiteten Anschauung von ihrer Harmlosigkeit kann dies gar nicht häufig und bestimmt genug betont werden."

Haasler macht auf die Gefahr der Blutung besonders bei Tumoren aufmerksam, zumal bei stark verlagerten, pathologisch veränderten Gefässen. Er meint, dass ausserdem durch die Blutung in den Stichkanal und in seine Umgebung sowie durch die nachfolgende Gewebsveränderung die Orientierung bei der Operation, die Beurteilung kleinster Tumoren und ihre Abgrenzung erschwert werden können.

Auch wir erlebten eine ziemlich erhebliche Blutung bei der Punktion eines Sarkoms, dessen Sitz jedoch durch die Punktion festgestellt werden konnte. Die angeschlossene Operation liess sich trotz der Blutung ausführen. Davon, dass derartige durch die Hirnpunktion hervorgerufene Veränderungen die Orientierung bei der Operation erschwerten, haben wir nichts gesehen.

Reich gibt in seinem Schlusswort zu, dass die Hirnpunktion Gefahren habe; es dürfe dies jedoch nicht, wie die Erfahrung lehre, gegenüber den Vorteilen abschrecken.

Dreyfuss äussert sich 1911 auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen, dass die Hirnpunktion durch die Gefahr einer Blutung unter allen Umständen zu einem gefährlichen neurologischen Hilfsmittel gestempelt werde.

Krause hält, wie einige andere Autoren, die Möglichkeit, dass durch die Punktion eines Hirnabscesses oder eines in Abscedierung übergegangenen Solitärtuberkels eine Infektion der Hirnhäute herbeigeführt werde, für eine ausserordentlich grosse. Er pflegt daher bei Verdacht auf Hirnabscess die Probepunktion erst auszuführen, nachdem die Dura mater in Lappenform breit eröffnet worden ist. Ausser Infektion durch Eiter besteht nach Krause's Ansicht noch die Möglichkeit, dass man mit der Kanüle durch den Tumor über dessen Grenzen hinaus ins gesunde Gehirn vordringt und zur Propagation von Geschwulstteilchen

Veranlassung gibt (eine Möglichkeit, die nach Pfeifer's Dafürhalten nicht ernstlich in Betracht kommt). Krause gibt allerdings zu, dass dieser Nachteil durch das von Neisser empfohlene schichtweise Vorgehen verhütet werde.

Lewandowsky bespricht gelegentlich der Mitteilung einiger Fälle von Hirnabscess die Anwendung der Hirnpunktion für die Diagnose des Hirnabscesses. Er ist nicht der Ansicht mancher Chirurgen, dass eine sehr grosse Gefahr bestehe, die Meningen mit Eiter zu infizieren, doch stellt er die Forderung auf, dass die Hirnpunktion nur unter Verhältnissen ausgeführt werden dürfe, unter denen im Falle, dass Eiter gefunden würde, sofort die Operation angeschlossen werden könne, also im allgemeinen nur auf der chirurgischen Abteilung eines Krankenhauses.

Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch, dass die Hirnpunktion bei Hirnabscessen ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel sei trotz der Bedenken von Borchardt, F. Krause und Weber.

Oppenheim's Standpunkt wird auch von Küttner eingenommen. Dieser sagt: „Die Gefahr der Infektion der Meningen kann so hoch nicht angeschlagen werden, da sich ja in der Regel die Radikaloperation, zumal bei positivem Befunde, sofort anschliessen wird."

Borchardt scheint es bei Verdacht auf Hirnabscess richtiger zu sein, die Nadel ohne Mandrin einzuführen und sie allmählich von der Oberfläche in die Tiefe vorzuschieben, von Millimeter zu Millimeter ansaugend. Er weist darauf hin, dass die gesunde Hirnsubstanz nur sehr geringe Widerstandskraft gegen virulente Infektion habe und die Neigung zur Abkapselung metastatischer Hirnabscesse gering sei. An einer anderen Stelle lehnt er selbst die Punktion der Hirnabscesse durchaus nicht unbedingt ab und spricht aus, sie habe ihm schon gute Dienste geleistet.

Mit Recht sagt Pollack: „Natürlich ist, generell gesprochen — was gegen die Hirnpunktion bei Verdacht auf Abscess eingewendet wurde — die Gefahr der Erzeugung eines sekundären Abscesses unter besonders ungünstigen Verhältnissen, wohl auch einmal einer Meningealinfektion durch die explorative Hirnpunktion vorhanden, genau so wie nach operativer Eröffnung. Aber was bedeutet das gegen die Gefahr, den Abscess überhaupt nicht zu erkennen!"

Pfeifer sagt, dass bei Abscessen ein „Verlorensuchen" mit der Punktionsnadel oft die einzige Möglichkeit sei, einen Erfolg zu erreichen.

E. Neisser äussert sich im Handbuche der Neurologie in dem von ihm bearbeiteten Kapitel über Hirnpunktion, wie folgt: „Die Anwendung der Hirnpunktion bei den Hirnabscessen stellt das am wenigsten durchgearbeitete und mit Einzelerfahrungen belegte Kapitel der Hirnpunktion dar. Dass Hirnabscesse, die überhaupt einem Eingriffe zu-

gänglich sind, durch die Hirnpunktion erkennbar sein müssen, ist ohne weiteres einleuchtend und tatsächlich sind von Neisser und Pollack, sodann von Friedrich, Küttner u. a. extra- und intradurale Abscesse der verschiedensten Hirnteile zum Teil mit lebensrettendem Erfolge erkannt worden. Erst kürzlich habe ich einen fast $^1/_2$ Liter Eiter enthaltenden Stirnhirnabscess, dessen eigentümliches Symptomenbild keine genügenden Anhaltspunkte zur Trepanation bot, durch Hirnpunktion festgestellt und ihn dadurch der lebensrettenden Operation zugeführt." Seines Erachtens sind die theoretischen Bedenken betreffs Infektion der Meningen durch Erfahrungen durchaus noch nicht belegt.

Danielsen glaubt ebenfalls nicht an die grosse Gefahr der Hirnpunktion bei acuten Abscessen. Dieser Autor hat infolge der Hirnpunktion eine Kranke, die an eitriger Meningitis litt, auf eine sehr eigenartige Weise verloren. Es war durch die Hirnpunktion eine unter starkem Druck stehende Liquoransammlung im linken Seitenventrikel zum Teil entleert. Im Anschluss an diese Punktion entwickelte sich eine stets mässig sezernierende Fistel, welche sich nach Wochen plötzlich schloss. Es war zu einer Infektion gekommen. Die Kranke starb am folgenden Tage an eitriger Meningitis.

Ueber andere Krankheitserscheinungen nach der Hirnpunktion liegen vereinzelte Berichte vor. Pfeifer teilt einen Fall von Tumor im 4. Ventrikel mit, wo nach der Hirnpunktion ein eigentümlicher Krampfanfall, bestehend in drehenden und windenden Rumpfbewegungen und in Anziehen der Extremitäten an den Rumpf, eintrat. Es ist ihm nicht ganz sicher, ob dieser Anfall, der etwa eine Stunde nach der Hirnpunktion eintrat, durch diese verursacht war.

In einem der Lichtheim'schen Fälle bestanden 24 Stunden lang nach der Hirnpunktion Kopfschmerzen, mehrmaliges Erbrechen und geringe Pulsverlangsamung. Die Erscheinungen gingen bald vorüber. Bei der Operation zeigte sich, dass keine Blutung stattgefunden hatte.

Borchardt und Oppenheim berichten von einem Falle, bei dem jedesmal nach der Hirnpunktion eine Exacerbation der Erscheinungen, namentlich der Kopfschmerzen aufgetreten sei.

Ascoli sah bei seinen Hirnpunktionen keine unangenehmen Zwischenfälle oder Folgen.

Oppenheim hat die Ueberzeugung gewonnen, dass das an verschiedenen Stellen punktierte Gehirn ein geschädigtes und in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetztes Organ ist; er wendet deshalb die Hirnpunktion nur selten an. Dringend warnt er vor einem planlosen Herumbohren in den verschiedensten Hirnabschnitten und meint, dass namentlich Pfeifer trotz seiner Verdienste um die Frage in dieser Hinsicht zu weit gegangen sei. Er bestätigt, dass der Eingriff in der Regel ein leichter ist, doch haften ihm auch entschieden Gefahren an.

Pfeifer hält den von Oppenheim erhobenen Vorwurf für unberechtigt und betont, dass besonders Neisser in der Indikationsstellung erheblich weiter gehe und der Ansicht sei, dass er durch zu grosse Zurückhaltung mehr Schaden gesehen habe als durch zu rücksichtsloses Punktieren. Eine Art von Zwischenfall sei noch erwähnt: Pfeifer berichtet, dass in einem Falle die Nadel abgebrochen sei; bei der Sektion fand sich, dass sie in die Schädelkapsel gut eingeheilt war.

Wenn Küttner sagt, die Hirnpunktion sei nicht vollkommen gefahrlos, aber die Gefahren seien nicht allzu hoch anzuschlagen, so möchten wir uns dieser Ansicht durchaus anschliessen. Wesentliche Schädigungen durch die Hirnpunktion oder Steigerungen der Krankheitserscheinungen nach derselben haben wir nur sehr selten gesehen, wohl aber konnten wir ihre günstige Wirkung oft beobachten.

Ich hatte Gelegenheit, sehr viele Gehirne, bei denen die Hirnpunktion vorgenommen war, bei der Sektion zu sehen. Es bereitete meistens grosse Mühe, im Gehirn den Stichkanal zu finden. Zuweilen war die Umgebung des Einstichs leicht bräunlich verfärbt.

Ich will nicht unterlassen, einen eigenartigen Todesfall, der zum Teil durch die Hirnpunktion verursacht worden war, mitzuteilen. Wir hatten aus diagnostischen Gründen unter anderen 20 einen fortgeschrittenen Paralytiker punktiert. Alle Kranken hatten den Eingriff gut vertragen bis auf diesen einen 51jährigen Patienten, bei dem, wie noch erwähnt sein mag, ein ausgesprochener Status adiposo-genitalis bestand. Es wurden beiderseits das Stirnhirn punktiert, zwei gute Hirncylinder gewonnen und ziemlich erheblich Liquor entleert. Nach der Hirnpunktion war der Kranke benommen und litt an Uebelkeit und Harnverhaltung; vorübergehend wurde er wieder etwas freier. Bei zunehmender allgemeiner Schwäche und Temperaturanstieg bis 36,8 starb der Kranke 5 Tage nach der Hirnpunktion. Ausser einer ausgedehnten Bronchopneumonie fanden sich ein grosses subdurales linksseitiges Hämatom und ein linksseitiger Haematocephalus internus. Die Dura liess keinerlei Reaktion erkennen. Die genaue mikroskopische Untersuchung des Grosshirnstückes, aus dem anscheinend die Blutung erfolgt war, ergab, dass in der Umgebung jedes Blutgefässes erhebliche Blutaustritte stattgefunden hatten. Das mikroskopische Bild liess die Vermutung aufsteigen, dass wir es mit einem Falle von Hämophilie zu tun hätten. Da wir bei dieser Hirnpunktion nicht anders vorgegangen waren als bei den übrigen, gingen wir dem Falle weiter nach und konnten tatsächlich feststellen, dass zwei Aerzte, in deren Behandlung der Patient früher gewesen war, schon ausgesprochen hatten, dass dieser ein Hämophile sei. So erklärt sich dieser Fall hinreichend, den man keineswegs dem Verfahren zur Last legen kann. Derartige Zwischenfälle lassen sich eben nicht ausschalten.

VI. Wert der Hirnpunktion.

Im Jahre 1908 veröffentlichte H. Oppenheim in der Berliner klinischen Wochenschrift einen an Fedor Krause gerichteten offenen Brief „Zur Hirnchirurgie". In diesem Briefe teilt Oppenheim seinen Standpunkt in der Frage der Hirnpunktion mit. Er bespricht einleitend die Schwierigkeit der Diagnose der Hirngeschwülste und sagt, dass diese Schwierigkeit in letzter Zeit gewachsen sei, weil in sehr vielen Fällen die Tatsache, dass operiert werden solle, schon vorweg bestimmt sei. In allen die Hirnchirurgie betreffenden Fragen ist Oppenheim einer Meinung mit Krause, nur in der Frage der Hirnpunktion gehen ihre Ansichten auseinander. Oppenheim spricht aus, dass er die von Neisser gebotene Methode der Hirnpunktion mit Freuden begrüsst habe, wenn er auch von vornherein vor ihrer missbräuchlichen Anwendung gewarnt habe. Allerdings habe er ungünstige Nebenwirkungen gesehen, doch müsse er daran festhalten, dass uns in der Hirnpunktion ein willkommenes Hilfsmittel in der speziellen Diagnostik der Hirngeschwülste beschert worden sei, das uns bei richtiger Anwendung gute Dienste leisten und manchen Fall der operativen Radikalbehandlung zugänglich machen könne, der dieser sonst entgehen würde.

Fedor Krause veröffentlichte eine Antwort auf diesen offenen Brief „Zur Frage der Hirnpunktion". Am Schlusse desselben heisst es: „Wenn ich heute wiederum meine Bedenken mitgeteilt habe, so geschieht das nicht, um die Neisser'sche Methode zu bekämpfen, sondern um vor ihrer planlosen und übertriebenen Anwendung zu warnen. . . . Man muss zugeben, dass die Hirnpunktion, im Sinne Neisser's und Pollack's ausgeführt, eine Vervollkommnung unserer Untersuchungsmethoden darstellt."

Oppenheim's Ansicht hat sich im Laufe der Jahre nicht nennenswert geändert. In der neuesten Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten sagt er: „Wir halten das Verfahren für berechtigt und wertvoll in den Fällen, in denen die Ortsdiagnose einer Geschwulst nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, aber doch noch Zweifel bezüglich des genauen Sitzes obwalten. . . . Auch da, wo es von Bedeutung ist, über die Natur der Geschwulst vor Ausführung der Radikaloperation ein Urteil zu erlangen, kann die Hirnpunktion verwandt werden. Schliesslich kann auch die Begründung der Allgemeindiagnose, die Feststellung, ob es sich beispielsweise um eine Neubildung oder um eine Erweichung oder um Pachymeningitis haemorrhagica handelt, die Anwendung des Verfahrens notwendig machen, wenigstens dann, wenn die Ortsdiagnose eine sichere ist." Oppenheim teilt dann noch mit, dass er besonders auch wegen des Stand-

punktes, den Krause in dieser Frage einnimmt, in den letzten Jahren nur selten zur Anwendung des Verfahrens gekommen sei. An einer anderen Stelle äussert er sich: „Die Punktion darf die Diagnose nicht ersetzen, sie soll sie nur da unterstützen, wo sie an einem toten Punkte angelangt ist."

In seiner „Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks" warnt Krause abermals vor kritikloser Anwendung der Hirnpunktion, sie soll aber nach seiner Meinung Anwendung finden, wenn alle übrigen Hilfsmittel der Hirndiagnostik ohne Erfolg gewesen sind. Er meint, der erfahrene Diagnostiker werde der Hirnpunktion häufiger entraten können als der ungeübte. Um allen Gefahren von vornherein nach Möglichkeit zu begegnen, sollte die Hirnpunktion nur ausgeführt werden, wenn die Vorbereitungen zur Trepanation sämtlich getroffen sind.

Lichtheim hält die beiden Fälle von Kleinhirncyste, über die er und Scholz berichteten, für Beweisstücke für die Wichtigkeit der Hirnpunktion.

Auch Harry Scholz spricht sich lobend sowohl über den diagnostischen als auch den therapeutischen Wert der Hirnpunktion aus.

Ascoli bedauert, dass diese wichtige Untersuchungsmethode noch nicht ausgedehntere Verbreitung und allgemeineres Interesse gefunden habe und in ihrer Bedeutung und Tragweite zurzeit (1906) noch nicht erkannt sei.

Haasler wünscht der Hirnpunktion als diagnostischem Hilfsmittel weitere Anwendung und Verbreitung; als Heilmittel würde sie allerdings gegenüber der Trepanation für den Chirurgen nur in seltenen Fällen in Frage kommen.

Ziehen spricht sich, wie folgt, aus: „Ich habe meine Bedenken gegen die enthusiastischen Empfehlungen der Hirnpunktion schon wiederholt geäussert, sowohl die Ungefährlichkeit wie die Zuverlässigkeit sind mir sehr zweifelhaft." Er hat die Hirnpunktion nur in seltenen Fällen angewendet.

Forster meint, dass man aus den Fällen wie dem von Oppenheim veröffentlichten den Schluss ziehen solle, dass man in solchen Fällen besonders die Stirnteile des Gehirns systematisch absuchen müsse. Er meint, dass beim Absuchen des Stirnhirns auch der Oppenheim'sche Stirnhirntumor gefunden worden wäre. Nicht nur bei unsicherer Lokaldiagnose, sondern auch in allen denjenigen Fällen, wo die Differentialdiagnose Tumor, Hydrocephalus, Lues gumnosa in Betracht kommt, fordert er ein planmässiges Absuchen des Gehirns. Ferner ist Forster der Ansicht, dass die Hirnpunktion nicht vom Chirurgen, sondern vom Neurologen selbst ausgeführt werden müsse. Er widerspricht den Krause'schen Bedenken und bemerkt noch, Wernicke habe die Ansicht ausgesprochen, dass bei Hirntumoren die Hirn-

punktion weniger gefährlich sei als die Lumbalpunktion. Die Warnung, dass man nicht planlos herumpunktiere, hält er für überflüssig.

Schon in seiner ersten Veröffentlichung im Juni 1909 teilt Borchardt mit, dass sowohl an der Diagnose als auch an dem endgültigen Heileffekt die Hirnpunktion in 4 von seinen Fällen wesentlichen Anteil gehabt habe; hierdurch stehe für ihn die Bedeutung der Methode fest.

In einer späteren Arbeit aus dem Jahre 1911 fordert er, nur neurologisch erfahrene Kliniker sollten die Hirnpunktion anwenden und erst dann, wenn die anderen ungefährlichen Methoden nicht zum Ziele geführt hätten. Bei Verdacht auf tiefliegenden Abscess solle nur punktiert werden, wenn die Operation sofort angeschlossen werden könne. Er sagt: „Bei strenger Indikation und unter den nötigen Kautelen ausgeführt, bedeutet die Hirnpunktion zweifellos eine wesentliche Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel."

Bruns sagt in seinem bekannten Buche über „Die Geschwülste des Nervensystems", dass die Hirnpunktion zu einer frühzeitigen und nach vielen Richtungen hin besonders sicheren Diagnose führen könne.

In einem Aufsatz „Ueber druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck" sagt E. Payr: „Die diagnostische Punktionsmethode mit Aspiration von Flüssigkeiten, von Gehirn- und Geschwulstteilchen zum Zwecke histologischer Untersuchung wird uns, wenn sie noch öfter als bisher angewandt wird, sicher noch einen grossen Schritt weiter bringen."

Noch andere Chirurgen äussern sich günstig über die Methode. So sagt H. Küttner: „Sind also die Gefahren der Punktion nicht allzu hoch anzuschlagen, so vermag die Methode auf der anderen Seite die Diagnose in geradezu entscheidender Weise zu unterstützen; an der diagnostischen Bedeutung der Hirnpunktion kann somit nach meiner Erfahrung ein Zweifel nicht obwalten."

K. Dahlgren sagt im Handbuche der gesamten Therapie von Pentzold und Stintzing: „Die Hirnpunktion ist ein Eingriff, der sich trotz der ernsten Einwände, die gegen ihn erhoben werden können, in der Hirnchirurgie eingebürgert hat. Ihren grössten Wert beweist sie als diagnostisches Hilfsmittel."

Danielsen betrachtet die Hirnpunktion als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, das jedoch nicht ungefährlich sei.

Warm spricht sich Finkelnburg für die Methode aus.

Schultze-Bonn sagt, dass das Neisser'sche Verfahren der Hirnpunktion nicht selten gute Dienste leiste und dass es mit dieser Methode am leichtesten gelinge, sich über die Beschaffenheit der diagnostizierten Tumoren Aufschluss zu verschaffen.

Anton sagt in seinem Buche über den Balkenstich: „Die Methode der Gehirnpunktion hat sich für die Erkennung, aber auch für die Behandlung der verschiedensten Gehirnerkrankungen glänzend bewährt,

insbesondere hat die systematische Ventrikelpunktion bei Drucksteigerungen günstige Erfolge aufzuweisen."

Pfeifer schliesst seine letzte Arbeit, wie folgt: „Die Hirnpunktion ist ein vortreffliches diagnostisches Hilfmittel zur Diagnose von Hirntumoren, die uns in vielen Fällen mit zweifelhafter klinischer Diagnose zu einem absolut sicheren Urteil über Sitz und Art der Geschwulst verhelfen kann." Er betont, dass auch die negativen Befunde der Hirnpunktion im Gegensatz zur Ansicht Lewandowsky's eine vollgültige diagnostische Bedeutung hätten, da das Punktionsresultat ihm in 4 Fällen zweifellos ergab, dass der Sitz einer Geschwulst an operabler Stelle im Bereiche der Kleinhirnhemisphäre auszuschliessen war. Wenn Bernhardt und Borchardt einen Fall anführen, in dem die Punktionsnadel zweimal den Tumor durchstochen hat, ohne dass es gelang, aus demselben Material zu gewinnen, so liegt das nach Pfeifer's Meinung an der Technik: es war mit einer mit Mandrin armierten Nadel eingegangen und nachher normales Gehirn aspiriert worden; wären die Untersucher, wie es Vorschrift ist, unter beständigem Aspirieren ein- und ausgegangen, so wäre ein derartiger Misserfolg wahrscheinlich vermieden worden.

Lewandowsky verspricht sich für viele Fälle Nutzen von der Hirnpunktion.

Foerster ist der Ansicht, dass die histologische Untersuchung der Hirnrinde intra vitam durch die Hirnpunktion wertvolle Resultate zur Erkennung der Pseudoparalyse liefere, ferner sei sie ein recht erfreuliches Hilfsmittel zur besseren Diagnose der multiplen Sklerose und deren Abgrenzung, z. B. gegenüber der spastischen Paraplegie.

Oppenheim sagt über den Vorschlag von Pfeifer, Foerster und Willige und Landsberger, die Hirnpunktion zur Diagnose der progressiven Paralyse in zweifelhaften Fällen zu verwenden: „Ich zweifle nicht, dass auf diesem Wege die Diagnose des vorgeschrittenen Leidens gestellt werden kann, bin aber bisher nicht in die Lage gekommen, mich dieses Verfahrens bedienen zu müssen."

Wir haben uns in einzelnen Fällen, wo die Natur des Leidens unklar und besonders die Diagnose „Dementia paralytica" nicht mit Sicherheit auszuschliessen war, der Hirnpunktion auch in diesen Fällen mit Nutzen bedient.

Ziehen wir den Schluss aus den Aeusserungen der verschiedenen Autoren, so können wir sagen: Ueber den Wert der Hirnpunktion besteht nur eine Meinung, nämlich, dass sie eine ausserordentliche Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel darstellt. In ihrer Anwendung muss eine gewisse Zurückhaltung walten. So meine ich, wie auch Neisser, dass die Hirnpunktion niemals, wie von einigen Autoren gewünscht wird, Allgemeingut der praktischen Aerzte werden könne, sie wird immer nur den grösseren Krankenhäusern und Kliniken vor-

behalten bleiben müssen, namentlich weil nur hier die Möglichkeit besteht, der Hirnpunktion erforderlichenfalls die Trepanation baldmöglichst nachfolgen zu lassen. Selbstverständlich darf die Hirnpunktion nur nach einer gründlichen neurologischen Untersuchung stattfinden. Die Warnung vor unbegründetem Punktieren und planlosem Herumbohren scheint überflüssig. Jeder, der die Methode ausführt, wird sich stets dessen bewusst sein, dass es sich nicht um einen ganz harmlosen Eingriff handelt. Bedenken wir aber die ungemein schlechten Resultate, die selbst die glänzendsten Operateure in der Hirnchirurgie, speziell in der operativen Behandlung der Hirntumoren, haben, so müssen wir doch sagen, dass bei der fast durchweg ungünstigen Prognose eines Hirntumors die verhältnismässig geringen Gefahren, welche die Hirnpunktion bietet, nicht allzu schwer in die Wagschale fallen können. Dass aber die Möglichkeit einer frühzeitigen und sicheren Diagnose, die ja doch, wie einleitend ausgeführt, das erste Erfordernis für die Erzielung besserer Resultate bedeutet, durch planmässige Anwendung der Hirnpunktion in erfreulicher Weise erhöht wird, wird kaum jemand von der Hand weisen können. Der therapeutische Nutzen der Hirnpunktion ist durch eine Reihe von Fällen eklatant bewiesen. Man wird in Zukunft mehr als bisher, bevor man sich zur Trepanation entschliesst, den Versuch machen, durch den viel leichteren Eingriff der Hirnpunktion einen Heilerfolg zu erzielen. In bezug auf die Verwendbarkeit der Hirnpunktion zur Diagnose von Abscessen sind die Beobachtungen nicht so zahlreich, jedoch ist es nach dem Mitgeteilten zweifellos, dass auch hier die Hirnpunktion äusserst wertvoll ist. Man wird sich allerdings nur unter solchen Umständen zur Hirnpunktion bei Verdacht auf Hirnabscess entschliessen, unter denen bei positivem Befunde eine baldige Trepanation möglich ist.

Uns hat sich bei Sektionen wiederholt das Empfinden aufgedrängt, dass die Hirnpunktion doch noch nicht oft genug angewendet werde. Die Hirnpunktion wird in erster Linie für den Neurologen und inneren Kliniker in Betracht kommen. Hoffen wir, dass sie in ihren Kreisen noch weitere Wertschätzung gewinnen möge!

Aus der Akademie für praktische Medizin zu Cöln.

Beitrag zur Kenntnis der Milzfunktion.

Von

Dr. Artur Meyer,

Assistenzarzt der I. chirurgischen Klinik.

(Chefarzt: weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bardenheuer.)

Literatur.

1) Adelmann, G., Die Wandlungen der Splenektomie seit 30 Jahren. Arch. f. klin. Chir., Bd. 36. p. 442.

2) Adolph, F., Ueber primäre bösartige Neubildung der Milz. Berliner Klinik 1905, H. 202.

3) Albert, Primary sarcoma of the spleen and its treatment by splenectomy. Ann. of surgery 1904, Juli.

4) Alexander, W., Rupture of the spleen; splenectomy; recovery. The Lancet, 12. Jan. 1907.

5) Aristoteles, Peri xoon morion. Buch III.

6) Arloing, Influence de la Splénectomie sur l'inoculation intrapéritonéale de bacilles tuberculeux en cultures homogènes. Gaz. des hôpit. 1905, No. 18.

7) Asher, L., Die Funktion der Milz. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 27, p. 1251.

8) Ders., Centralbl. f. Physiol., Bd. 22, H. 12.

9) Ders. und Grossenbacher, H., Biochem. Zeitschr., Bd. 17, H. 1, 2 u. 3, p. 78.

10) Ders. und Zimmermann, R., Biochem. Zeitschr., Bd. 17, H. 4, p. 297.

11) Arnold, J., Ueber Teilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre progressiven und regressiven Metamorphosen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 30, p. 205.

12) Ders., Weitere Mitteilungen über Kern- und Zellteilungen in der Milz. An gleicher Stelle, Bd. 31, p. 541.

13) Auscher, siehe unter Lapicque.

14) Baccelli, Di una cisti ematica della milza. Policlinico 1897, No. 6.

15) Ders., Citiert bei Gross.

16) Ballance, On splenectomy for rupture without external wound. Practitioner 1898, April.

17) Ballance, siehe unter Pitts.

18) Bardach, Recherches sur la fonction de la rate dans les maladies infectieuses. Ann. de l'Institut Pasteur 1891, p. 40.

19) Bardeleben, Dissertatio de glandula thyreoidea. Berlin 1841.

20) Bardenheuer, B., Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 36.

21) Barrault, E., Etude sur la valeur de la splénotomie chez l'homme. Thèse de Paris 1876.

22) Basch, Vortrag über die Thymusdrüse. Naturforscher-Versammlung Karlsbad 1902.

23) Ders., Ueber Ausschaltung der Thymus. Wiener klin. Wochenschr. 1903.

24) Ders., Zur Ausschaltung der Thymus. Sitzung des Vereins deutscher Aerzte in Prag, 15. XII. 1905.

25) Basserin, O., Ueber den Eisengehalt der Galle bei Polycholie. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1887, Bd. 23, p. 145.

26) Batelli, siehe unter Prevost.

27) Bayer, R., Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21, p. 338.

28) Ders., Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel im Falle von myeloischer Leukämie und Splenektomie. An gleicher Stelle, Bd. 22, p. 111.

29) Ders., Ergänzendes über den Eisenstoffwechsel bei der myeloischen Leukämie vor und nach Röntgenbestrahlung. An gleicher Stelle, Bd. 22, p. 532.

30) Beau, M., Du rôle de la rate dans les intoxications expérimentales. Thèse de Lyon 1901/02.

31) v. Beck, B., Subkutane Milzruptur. Milzexstirpation. Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1897, No. 47.

32) Beckmann, Delatour, Ann. of surgery 1895, Bd. 21, p. 24.

33) Bellamy, Henry F., On the role by the spleen in the pancreatic digestion of proteids. The Lancet 1900, p. 1185.

34) Benario, Ueber den Einfluss der Milz auf die Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 1.

35) Benecke, Citiert bei v. Stubenrauch.

36) Berger, Die Verletzungen der Milz und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 68, p. 768.

37) v. Bergmann, Citiert bei Adelmann, Fall 48 der Statistik.

38) Bessel-Hagen, F., Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1900, Bd. 62, p. 170.

39) Bircher, E., Die Chirurgie der nicht parasitären Milzcysten. Med. Klinik 1908, p. 999.

40) Bizzozero, G., Die Milz als Bildungsstätte roter Blutkörperchen. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1879, p. 273.

41) Ders., Ueber die Bildung der roten Blutkörperchen. Virchow Archiv, Bd. 95, p. 26.

42) Black, W. G., Abscess of spleen, cured by incision. Brit. med. journ. 1896, II, p. 1116.

43) Bland-Sutton, Remarks on wandering spleen. Splenectomie for prolapse of the spleen through a perforating wound of abdomen recovery. Brit. med. journ. 1897, 16. Januar.

44) Blumreich, L. und Jakoby, M., Ueber die Bedeutung der Milz bei künstlichen und natürlichen Infektionen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 29, p. 419.

45) Bond, J., Remarks on a case of splenektomy with observations on the conditions of the blood before and after operation. The Lancet, Mai 1896, I, p. 1207.

46) Bordet, Des modifications du sang après la splénectomie. Thèse de Paris 1897.

47) Botazzi, La milza come organo emocatatonistico. Lo Sperimentale 1894, p. 433.

48) Bovée, W., Splenectomy with report of two cases. Medical News. 1899, No. 27.

49) Ders., Splenectomy for congestive hypertrophy. Ann. of surgery, Juni 1900.

50) Brewer, Ann. of surgery, August 1902.

51) Brogsitter, C. M., Splenektomie und subkutane Milzruptur. Charité-Annalen 1909, Bd. 33, p. 494—584.

52) Brohl, Milz- und Nierenexstirpation. Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln, 23. März 1896. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Vereins-Beilage, p. 30.

53) Brown, E. H., Splenectomy for prolapse of the spleen through a perforating wound of abdomen; recovery. Brit. med. journ., 16. Januar, p. 133.

54) Bulgak, J., Ueber Kontraktionen und Innervationen der Milz. Virchow's Arch., Bd. 69, p. 181.

55) v. Burckhardt, H., Exstirpation eines grossen Myxofibrolipoms der Milzligamente mit gleichzeitiger Exstirpation der Milz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904, Bd. 74, p. 365.

56) Bureau, Contribution à l'étude de l'éctopie de la rate; torsion du pédicule. Thèse de Paris 1895/96.

57) Cannon, W. B., Americ. Journ. of Physiol. 1902, Bd. 6, p. 251; 1904, Bd. 12, p. 387.

58) Carr, Splenectomy with report of 5 successful cases. New York med. journ. 1907.

59) Cattani, siehe unter Tizzoni.

60) Ceci, A., Gazz. degli ospedali 1886, p. 23.

61) Chauffard, A. et Castaigne, Lésions expérimentales du foi d'origine splénique. Arch. de méd. expériment. 1901, Bd. 13, p. 320.

62) Childe, Charles P., A case of enlarged wandering spleen; splenectomy. The Lancet 14. Juli 1906.

63) Chimici, G., Gazz. degli ospedali 1898, p. 1497.

64) Clarke, Ephem. natur. curios. Ann. 4. et 5. observat. 1676.

65) Courmont, J. et Duffau, Propriétés du sérum de lapin recemment splénectomisé vis-à-vis des microbes pathogènes. Compt. rend. Soc. de biol., 50, p. 181.

66) Cozzolino, Intorno agli effetti del exstirpatione del timo. La Pediatria. 1903, No. 9.

67) Credé, B., Exstirpation der kranken Milz am Menschen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 28, p. 401.

68) Cromwell, Traumatic suppurative splenitis. Med. News. New York 1898, Bd. 73, p. 375.

70) Czerny, V., Wiener med. Wochenschr. 1879, p. 333.

71) Daiber, Marie, Zur Frage nach der Entstehung und Regenerationsfähigkeit der Milz. Jena'sche Zeitschr. f. Naturwissensch. 1906, Bd. 42, H. 1, p. 73—114.

72) Danielsen, W., Ueber die Notwendigkeit und Möglichkeit der Erhaltung der Milz bei Verletzungen und Erkrankungen des Organs. Beitr. z. klin. Chir. 1908, Bd. 60, p. 158.

73) Danilewsky, B. und Selensky, M., Ueber die blutbildende Eigenschaft der Milz und des Knochenmarks. Pflüger's Arch., Bd. 61, p. 264.

74) Darjewitsch, C., Ein Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung des arteriellen und venösen Blutes der Milz und der Niere. Inaug.-Diss. Dorpat 1889. Ref.: Jahresber. f. Tierchemie, Bd. 19, p. 129.

75) Dastre, A., Dératement et croissance. Arch. de physiol. et de pathol., V, p. 561.

76) Délézenne, C., Sur la distribution et l'origine de l'entérokinase. Compt. rend. Soc. de Biol. 1902, Bd. 54, p. 281, 283, 691 u. 693.

77) Dencks, Diskussion zum 33. Vortrag von Henle: Bekämpfung der Darmparese mit Hormonal. 40. Versammlg. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir., Berlin 1911. Verhandlungsbericht, I, p. 180—189.

78) Drummond, W. P., On the structure and functions of haemolymph. glands. Journ. of anatom. and physiol., Bd. 34, p. 198.

79) Dohrn, siehe unter Zuelzer.

80) Deutsch, Contributions à l'étude de l'origine des anticorps typhiques. Ann. de l'Inst. Pasteur, Bd. 13, p. 689.

81) Dittler, Rudolf und Mohr, Richard, Zur Kenntnis der Hormonalwirkung. Münch. med. Wochenschr. 1911, No. 46.

82) Dies., Neue Untersuchungen über das Hormonal. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, Bd. 25, H. 5, p. 902.

83) Duffau, siehe unter Courmont.

84) Eberhard, Beiträge zur Morphologie und Funktion der Milz. Citiert bei Vulpius.

85) v. Ebner, V., Kölliker's Handbuch der Gewebslehre des Menschen, Bd. 3, 6. Aufl.

86) Ehrhardt, O., Erfolgreiche Transplantation der Milz. Inaug.-Diss. Königsberg 1897.

87) Ehrlich, P., Zur Kenntnis des akuten Milztumors. Charité-Annalen 1884, Bd. 8, p. 107.

88) Ders. und Lazarus, Die Anämie. Nothnagel's Handbuch, Wien 1898, Bd. 8, Teil 1, H. 1.

89) Eliasberg, M., Experimentelle Untersuchungen über die Blutbildung in der Milz der Säugetiere. Inaug.-Diss. Dorpat 1893.

90) Eliot, Subcutaneous rupture of the spleen. New York Med. Journ. 1907.

91) van Emden, J. E. G., Over de plaats van ontstan der agglutineerende stoffe. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde 1898, II, p. 387.

92) Emelianoff, P., Sur le rôle de la rate au point de vue de la compos. morphol. du sang et sur l'influence de l'exstirpation de cet organe sur la moelle des os. Arch. des sciences biol. de l'inst. de méd. expérim. de St. Petersbourg 1893, Tome 2, No. 2. p. 135—182.

93) Eternod, A., Sur un cas de régéneration de la rate à la suite de l'exstirpation totale chez le renard. Revue méd. de la Suisse Romande 1885, No. 1.

94) Ewald, A., Zeitschr. f. Biologie 1890, V, Bd. 26.

95) Faltin, R., Milzartige Bildungen im Peritoneum, beobachtet ca. 6 Jahre nach einer wegen Milzruptur vorgenommenen Splenektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 110.

96) Fano, G., Sulla funzione et sui rapporti funzionali del corpo tiroide. Rivista clinica ital. 1893, Ann. 32, p. 519.

97) Ferrerius, Citiert bei Zesas.

98) Feuerstack, W., Die Entwicklung der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie 1883, Bd. 38, p. 136.

99) Février, Chirurgie de la rate. Gazz. des hôpit., Oktober 1901.

100) Flemming, W., Ueber Teilung und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attraktionssphären. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 37, p. 249.

101) Foà, P., Sur l'origine des globules rouges du sang et sur la fonction hématopoétique de la rate. Arch. ital. de Biol., Bd. 1.

102) le Fort, Splenectomie pour endothéliome de la rate. Bull. et mém. de la Soc. de Chir., Paris, Tome 29, p. 1176.

103) Fowler, siehe unter Paton.

104) Fraenkel, E., Münch. med. Wochenschr. 1902, No. 14.

105) Franzolini, Citiert bei Adelmann, Fall 34 der Statistik.

106) Freiberg, H., Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen im Knochenmark. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.

107) Freyer, M., Ueber die Beteiligung der Milz bei der Entwicklung der roten Blutkörperchen. Inaug.-Diss. Königsberg 1872.

108) Freytag, Beziehungen der Milz zur Reinigung und Regeneration des Blutes. Pflüger's Arch., Bd. 120.

109) Führer und Ludwig, Vierordt's Arch., Bd. 13 u. 14.

110) Gabbi, U., Die Blutveränderungen nach Exstirpationen der Milz in Beziehung zur hämolytischen Funktion der Milz. Ziegler's Beitr. z. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie 1896, Bd. 19, H. 3, p. 647.

111) Gachet, J., Thèse de Bordeaux 1897.

112) Ders. et Pachon, V., Nouvelles expérienc. sur la secrétion int. de la rate à fonction pancréatogène. Arch. f. Physiol. norm. et pathol. 1898, V, 10, p. 363.

113) Gallenga, Untersuchungen über die Magenfunktion nach Milzexstirpation. Policlinico, Januar 1902.

114) Gatta, siehe unter Lamari.

115) Georgesku-Mangiurea, Spontane Elimination der Milz aus der Oeffnung eines Nabelbruches. Genesung. Spitalul 1901, No. 13.

116) Gibbes, On some Structures found in the Connective Tissue between the renal Artery and Vein in the human Subjekt. Quartaly Journ. of mikroskop. Science, Bd. 24, p. 186.

117) Giesker, Anatomisch physiologische Untersuchungen über die Milz, Zürich 1835.

118) Glas, E., Ueber die Entwicklung der Milz bei Tropidonotus natrix. Sitzungsber. d. k. Akademie d. Wissensch., Wien 190, 3. Klasse, Jahrg. 1890.

119) Glass, V., Die Milz als blutbildendes Organ. Inaug.-Diss. Dorpat 1889, Refer. Centralbl. f. Physiol., Bd. 3, p. 658.

120) Glinski, Angeborener Mangel der Milz. Przeglad lekarski 1906, No. 42.

121) Gmelin, siehe unter Tiedemann.

122) Griffini, L., Contribuzione allo studio dello sviluppo dei nodi di milza nell' omento. Arch. per le scienze med. 1884, VII, No. 23, p. 349.

123) Ders., Sulla riproduzione parziale delle milza. An gleicher Stelle 1883, VI, No. 17, p. 312—323.

124) Grigorescu, Influence de la stase sanguine sur l'hématopoèse. Compt. rend. de Soc. de Biolog., I, 93, p. 197.

125) Ders., Quelques expériences nouvelles sur le rôle hématopoèt. de la rate. Arch. für Physiol. norm. et Pathol. 1891, Tome III.

126) Gross, O., Ueber den Einfluss der Milz auf die Magenverdauung. Zeitschrift für experimentelle Pathol. und Therapie 1910, Bd. 8, H. 1.

127) Ders., Vortrag auf dem 27. Kongress für innere Medizin in Wiesbaden 1910.

128) Grossenbacher, siehe unter Asher.

129) Grünberg, M., Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen in den Lymphknoten. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.

130) Guerrini, Ueber einen Fall von Haematoma splenis mit zahlreichen, über das ganze Peritoneum versprengten Nebenmilzen. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde 1909, Bd. 20.

131) Gulland, G. L., siehe unter Paton.

132) Ders., On the granular leucocytes. Journ. of Physiol., Bd. 19, p. 385.

133) Haffter, M., Zur Laparotomie bei subkutaner Milzruptur. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 1908, Bd. 56, p. 429.

134) Harris und Herzog, Splenectomy in splenic anaemia. Annals of surgery 1901, Juli.

135) Hartmann und Vaquez, Les modifications du sang après la splénectomie. Compt. rend. de la Société. de Biolog. 1897, X, p. 4.

136) Harvey, citiert bei Wolzendorff: Die lokale Behandlung frischer Wunden im 15., 16. und 17. Jahrhundert. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 8, p. 261.

137) Heaton, G., Splenectomy for rupture. Brit. med. journ. 1899, 25. Februar und 10. August.

138) Hegar, siehe unter Simon.

139) Hekma, E., Arch. für (Anatomie u.) Physiologie 1904, p. 348.

140) Heinricius, G., Ueber die Cysten der Milz und über ihre Behandlung speziell durch Splenektomie. Arch. f. klin. Chir. 1904, Bd. 72, p. 138.

141) Heinz, R., Ueber Blutdegeneration und -Regeneration. Ziegler's Beitr. zur allgem. Pathol. 1901, Bd. 29.

142) Ders., Zur Lehre von der Funktion der Milz. Virchow's Arch. 1902, Bd. 168, H. 3, p. 485.

143) Henle, J., Versuche und Beobachtungen an einem Enthaupteten. Henle-Pfeiffer's Zeitschr., Bd. 2. No. 1, p. 299.

144) Herzen, A., Ueber den Einfluss der Milz auf die Bildung des Trypsins. Pflüger's Arch. 1883, Bd. 30, p. 295.

145) Ders., An gleicher Stelle 1901, Bd. 84, p. 115.

146) Ders., Le jeune, le pancreas et la rate. Arch. für Physiol. 1894, No. 1.

147) Heurteaux, Kyste hématique de la rate. Bull. et mém. de la Soc. de Chirurg. de Paris 1898 (2. novembre), Tome 24, No. 31. Gaz. méd. de Paris 1893, No. 52.

148) Hoerz, Ueber Splenektomie bei traumatischer Milzruptur. Bruns' Beitr. für klin. Chir. 1906, Bd. 50.

149) Hoffmann, N., Einige Beobachtungen betreffend die Funktion der Leber- und Milzzellen. Inaug.-Diss. Dorpat 1890. Ref. Jahresber. f. Tierchem., Bd. 20, p. 278.

150) Hopendyl, E., A case of apparent absence of the spleen. New York medical Record 1898, 12. Nov., No. 20.

151) Howell, W. H., The life-history of the formed elements of the blood especially the red blood-corpuscles. Journ. of Morphol. IV, p. 57.

152) Jawein, G., Ueber die Ursache des acuten Milztumors bei Vergiftungen und acuten Infektionskrankheiten. Physiol. Funktionen der Milz. Virchow's Arch. 1900, Bd. 161, p. 461.

153) Johnston, Non parasitic cysts of the spleen. Surgery, gynaecology and obstetrics, Bd. 6, No. 6.

154) Jordan, M., Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1908, Bd. 11, p. 407.

155) Kanthak, Ist die Milz von Wichtigkeit bei der experimentellen Immunisierung des Kaninchens gegen den Bacillus pyoceaneus? Centralbl. für Bakteriol. 1892, p. 227.

156) Klein, E., Observations on the structure of the spleen. Quart. journ. microscop. scienc. 1875, Oktober, p. 368.

157) Klose, H. und Vogt, H., Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 1910, Bd. 69.

158) Kocher, Th., Centralbl. f. Chir. 1889, p. 14.

159) v. Koelliker, A., Ueber die Blutkörperchen eines menschlichen Embryo und die Entwicklung der Blutkörperchen bei Säugetieren. Zeitschr. für rationelle Medizin 1846, IV, p. 112.

160) v. Koelliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl.

161) Koenig, Diskussion zum Vortrage Rehn's. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 1906.

162) Kollmann, J., Die Entwicklung der Lymphknötchen in dem Blinddarm und in dem Proc. vermiformis. Die Entwicklung der Tonsillen und die Entwicklung der Milz. Arch. für Anatomie (und Physiologie) 1900, H. 3—4, p. 155.

163) Kostjurin, Ueber Veränderungen im Organismus der Hunde nach Milzexstirpation. Russky Wratsch 1889. Petersburger Archiv für Veter.-Medizin 1889.

164) Kraatz, Die entodermale Entstehung der Milz. Inaug.-Diss. Marburg.

165) Krabbel, H., Ueber Milzexstirpation wegen subkutaner Zerreissung des Organs. Bericht aus der 70. Naturforschervers. zu Düsseldorf, 22. Sept. 1898.

166) Ders., Dasselbe. Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 36.

167) Kühne, W., Untersuchungen aus dem physiologischen Institut in Heidelberg 1878, I, p. 222.

168) Küster, citiert bei Adelmann, p. 485 (Versuch 4).

169) Kultschitzky, N., Zur Frage über den Bau der Milz. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. 46, p. 673.

170) v. Kupffer, C., Ueber die Entwicklung der Milz und des Pankreas. Münchner med. Abhandlungen 1892, 7. Reihe, H. 4, p. 17.

171) Laccetti, T., Splenectomia per milza malarica. Gazzetta degli ospedali et delle clinic. 1898, No. 13.

172) Lamari und Gatta, Ueber die Resistenz von Meerschweinchen nach Exstirpation einer Niere, der Milz und eines Teiles der Leber gegen einige Infektionen. Nuova rivista clinico-therapeutica 1900, I, No. 10. Ref. Jahresber. f. Tierchem., Bd. 31, p. 913.

173) Lapicque, L., Recherches sur la quantité de fer contenue dans la rate et le foie des jeunes animaux. Compt. rend. de la Soc. de Biolog., Bd. 41, p. 510.

174) Ders. und Auscher, Localisation de la rubigine produite par injection du sang dans le péritoine. Compt. rend. de la Soc. de Biolog., Bd. 50, p. 185.

175) Latouche, Contusion violente de l'abdomen chez un enfant de dix ans, laparotomie 21 heures après l'accident; rupture de la rate, splénectomie, guérison. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, Séance du 22 novembre 1905.

176) Latschenberger, J., Das physiologische Schicksal der Blutkörperchen des Hämoglobinblutes. Sitzungsber. d. K. Akademie d. Wissenschaften, Wien, Bd. 104, Abt. 3.

177) Laudenbach, J., Ein Fall von totaler Milzregeneration. Virchow's Arch. 1895, Bd. 141, H. 2.

178) Ders., Ueber die Beteiligung der Milz bei der Blutbildung. (Centralbl. f. Physiol. 1895, Bd. 9, No. 1.

179) Ders., Recherches expérimentales sur la fonction hématopoétique de la rate. Arch. d. Physiol. X, p. 200, 385, 398; XXVIII, p. 693, 724, 739.

180) Lauenstein, C., Splenektomie wegen Milzruptur. Münchner med. Wochenschr. 1903, p. 923.

181) Ders., Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten 1894, III.

182) Legg, siehe unter Roughton.

183) Lewerenz, Ueber die chirurgische Behandlung subkutaner Milzrupturen. Arch. f. klin. Chir. 1900, Bd. 60, p. 951.

184) Lieblein, V., Ueber Magen-Darmblutungen nach Milzexstirpation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, Bd. 17, p. 431.

185) Lintwarew, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1901.

186) Litten, Die Krankheiten der Milz. Nothnagel's Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie 1898, Bd. 8.

187) Llobet, Splénectomie totale dans un cas de déplacement et d'hyper-

trophie de la rate. Avec cancer primitif du pédicule. Revue de Chir. 1900, Bd. 21, No. 2.

188) Loehlein, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie 1890, p. 31.

189) Ludwig, siehe unter Führer.

190) Luzatti, siehe unter Pugliese.

200) Magnus, R., Pharmakologie der Magen- und Darmbewegungen. Ergebnisse der Physiologie von Asher und Spiro, 1903, 2. Jahrg., 2. Abteilg. (Biophysik und Psychophysik.)

201) Ders., Pflüger's Arch. 1904, Bd. 102, p. 123 u. 349; Bd. 103, p. 515 u. 525.

202) Malassez, Des altérations des globul. sang. consécut. à l'exstirpation de la rate. Soc. de Biol. 1878.

203) Ders., Sur les fonctions de la rate. Gaz. méd. de Paris 1878, No. 26.

204) Mall, P. F., The architekture and blood-vessels of the dog's spleen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol., II, 1.

205) Malpighi, M., Opera omnia. Lugduni Batav. 1687, T. 2, p. 302.

206) Marcantonio, Influenza dell' ablazione della milza sulla tossicità et quantità dell' orina, sull' indicano et sul peso del corpo. Clinica med. italiana 1900, No. 2.

207) Marx, siehe unter Pfeiffer.

208) Marxer, siehe unter Zuelzer.

209) Mattei, siehe Ughetti.

210) Matthew, E. und Miles, A., Observations on the blood changes subsequent to excision of the spleen for traumatic rupture. The Edinbourg med. Journ. 1907.

211) Matti, H., Die Wirkungen experimenteller Ausschaltung der Thymusdrüse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, Bd. 24, p. 665—813.

212) Maurer, F., Die erste Anlage der Milz und das erste Auftreten von lymphatischen Zellen bei Amphibien. Morphol. Jahrb. 1890, Bd. 16. H. 1, p. 203.

213) Mayer, Med. Korrespondenzbl. westfälischer Aerzte 1842, Bd. 2.

214) Melnikow-Raswedenkow, Zur Frage über die Bedeutung der Milz bei Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. d. Hyg. u. Infektionskrankh. 1896, Bd. 21, p. 466.

215) Mendel, Thymusdrüse und Rhachitis. Münchner med. Wochenschr. 1902, No. 4.

216) Metschnikow, E., Ueber den Phagocytenkampf beim Rückfalltyphus. Virchow's Arch. 1887, Bd. 109.

217) Michailow, M., Ueber den Einfluß des Milzextrakts auf die Blutzusammensetzung. Russky Wratsch 1912, No. 2.

218) v. Middendorf, M., Bestimmungen des Hämoglobingehalts im Blut der zu- und abführenden Gefäße der Leber und der Milz. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.

219) Mohr, R., Ueber Hormonalwirkung. Berliner klin. Wochenschr. 1912, No. 26.

220) Ders., siehe unter Dittler.

221) Mollier, S., Ueber den Bau der kapillären Milzvenen. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 76, H. 3, p. 608—657.

222) Montuori, Einfluß der Milzexstirpation auf die bakterientötende Wirksamkeit. Centralbl. f. Bakt. 1893, p. 670.

223) Moore, siehe unter Schäfer.

224) Morandi, E. und Sisto, P., Contributo allo studio delle ghiandole emolinfatiche nell' uomo et in alcuni mammiferi. Att. di R. Acad. d. Scienz. di Torino, Bd. 36, p. 384.

225) Morison-Rutherford, A case of excision of the spleen for injury, recovery. The Lancet 1899, 7. u. 14. Januar.

226) Moses, J., Excision of the spleen for injury. The Lancet 1909, 27. Januar.

227) Mosler, Pathologie und Therapie der Leukämie 1872.

228) Ders., Ueber die Folgen der Milzexstirpation. Deutsche med. Wochenschr. 1884, No. 22.

229) Mosso, A., Die Umwandlung der roten Blutkörperchen in Leukocyten. Virchow's Arch., Bd. 109, p. 205.

230) Nasse, H., Ueber den Eisengehalt der Milz. Sitzungsber. d. Gesellsch. z. Förderung d. ges. Naturwissenschaften, Marburg 1898.

231) Neukirch, siehe unter Rona.

232) Neumann, E., Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1868, p. 689.

233) Ders., Ueber die Entwicklung roter Blutkörperchen im neu gebildeten Knochenmark. Virchow's Arch., Bd. 119, p. 385.

234) Nötzel, W., Ueber Milzexstirpation wegen Milzverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1906, Bd. 50.

235) Ders., Beitrag zur Diagnostik, Therapie und Prognose der Verletzungen in der Bauchhöhle durch stumpfe Gewalt sowie zur Bedeutung der intraperitonealen Blutungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 61, p. 215—238.

237) Noguchi, Y., Ueber die Exstirpation der normalen Milz beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1912, No. 39, p. 1839.

238) Nolen, W., Een Geval von Miltabsces. Neederlandsche Tijdschr. voor Geneeskunde, Amsterdam 1894.

239) Oehl, Della Innervazione motoria del pneumo-gastrico sugli organi addominali. Gazz. med. ital. Lombard. 1868, No. 9.

240) Orlandi, E., Ricerche intorno all' influenza che può esercitar la milza sul decorso, sulla vaccinazione e cura della rabbia sperimentale. Riforma medica 1898, II, p. 62 u. 195.

241) Osler, W., Chronic splenic enlargement with recurring gastro-intestinal haemorrhages. Americ. journ. of med. scienc., Januar 1900.

242) Ott, J., The peristaltic action of the intestine. Action of certain agents upon it. New function of the spleen. Contribut. from the physiol. laboratory of the med. chir. College. The med. Bull., Philadelphia 1897, Bd. 19.

243) Pachon, siehe unter Gachet.

244) Pascucci, O. und Tarulli, L., Influenza della milza sulla digestione gastrica. Arch. ital. de Biol. 1901, Bd. 36, I, p. 188.

245) Paton, D. N., Studies of the metabolism in the dog before and after removal of the spleen. Journ. of Physiol., XXV, p. 443.

246) Ders., Gulland, G. L. and Fowler, J. S., The relationship of the spleen to the formation of the blood corpuscles. Journ. of Physiol. XXVIII, p. 88.

247) Pawlow, J. P., Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Uebersetzt von A. Walther, Wiesbaden 1898.

248) Pawlow-Silvanski, Zur Therapie der Milzverletzungen. Russ. Chirurgia 1906, XXI, No. 123 u. 124. Ref.: Centralbl. f. Chir. 1907, No. 37, p. 1110.

249) Péan, J., Gaz. hebdomad. 1867, p. 795; Gaz. des hôpit. 1876, No. 84.

250) Ders., Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin. Paris 1880, Tome 1, p. 1028—1069.

251) Pfeiffer, R. und Marx, Die Bildungsstätte der Choleraschutzstoffe. Zeitschr. f. Hygiene, XXVII, p. 272.

252) Philipeaux, J. M., Expériences démonstrant que la rate exstirpée sur de jeunes animaux et remplacée dans la cavitée abdominale peut s'y greffer, peut continuer à y vivre et à s'y développer. Compt. rend. 1866, LXII, No. 10.

253) Pilliet, A. H., Action de quelques poisons du sang sur la rate. Arch. de méd. expér. 1894, VI, 6, p. 906.

254) Ders., Des lésions de la rate mobile. La semaine méd. 1895, No. 54.

255) Pitts, C. und Ballance, C. A., Splenectomy for rupture. The Lancet 1896, I, p. 484; Clinic. soc. Transactions, London 1896, Vol. 29. Sitzung vom 14. Februar.

256) Plinius, Historia naturalis, libr. XI, cap. 37.

257) Plücker, Milzexstirpation wegen Ruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Vereins-Beilage, p. 154.

258) Pohl, W., Ein seltener Fall von Zerreissung des Milzstiels. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 104, H. 2, p. 196.

259) Ponfick, Berliner klin. Wochenschr. 1893, p. 1114.

260) Popelsky, Die Milz und das Eiweissferment der Bauchspeicheldrüse. Russky Wratsch 1901, No. 5.

261) Prevost, J. L. und Batelli, F., Expériences rélatives au rôle de la rate dans la digestion pancréatique de l'albumine. Révue Méd. de la Suisse Romande 1901, p. 124.

262) Preyer, W., Ueber amöboide Blutkörperchen. Virchow's Arch., Bd. 30, p. 417.

263) Prym, O., Milz und Verdauung. 28. Deutscher Kongress für innere Medizin, 19.—22. IV. 1911, Wiesbaden.

264) Pugliese, A., Beiträge zur Lehre von der Milzfunktion. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899, I, 2, p. 69.

265) Ders., La secrezione et la composizione della bile negli animali smilzati. Policlinico 1899, VI, 5, p. 121.

266) Ders. und Luzatti, Contributo alla fisiologia della milza. Arch. per le scienze medich. 1902, XXIV, No. 1.

267) Quarta, G., Ricerche sulla tolleranza per varie spezie di zucheri in animali sani et poi smilzati. Policlinico, sez. chir. 1909, XVI, No. 10 u. 11.

268) Quincke, Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 15.

269) Racoviceano, Chirurgie de la rate. Société de Chirurg. de Bukarest. Oktober 1901.

270) Reich, C., Ueber die Entstehung des Milzpigments. Virchow's Archiv, Bd. 160, p. 378.

271) Ders., Milz und Hämatolyse. Fortschritte der Medizin 1899, Bd. 17, p. 361.

272) Retterer, E., Structure, developpement et fonctions des ganglions lymphatiques. Jour. Anat. et Physiol. Ann. XXXVII, p. 473 u. 638.

273) Ders., De l'origine et de l'évolution des hématies et des leucocytes des ganglions lymphatiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. LIII, p. 767.

274) Richet, C., Des effets de l'ablation de la rate sur la nutrition chez les chiens. Journ. de Physiol. 1912, Tom. XIV, fasc. 4, p. 689.

275) Riegner, O., Ueber einen Fall von Exstirpation der traumatisch zerrissenen Milz. Berliner klin. Wochenschr. 1893, No. 8, p. 177.

276) Righi, J., L'immunità nei suoi rapporti con la funzione della milza. Riforma medica 1893, III, p. 170 u. 231.

277) Robertson, W. F., The prevertebral haemolymph glands. The Lancet 1890, p. 1152.

278) Rocheblave, Splénomégalie primitive idiopathique. Nouv. Montpellier médic. 1896, 7.

279) Rona, P. und Neukirch, P., Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Darms. Pflüger's Arch. 1912, Bd. 148, p. 273 und Bd. 144, p. 555.

280) Rautenberg, E., Beobachtungen von Blutveränderungen nach Milzexstirpation. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 16, p. 684.

281) Rosenmüller, Journal der Erfindungen, Theorien und Widersprüche in der Natur- und Arzneiwissenschaft. Bd. 2. Citiert bei Vulpius, l. c.

282) Roughton, E. W. und Legg, T. P., Two cases of excision of ruptured spleen. The Lancet, LXXXV.

283) Routier, Haematome de la rate. XVI. Congr. franç. de Chirurg., Paris 1901 (p. 157).

284) Roy, Ch., The physiolog. and pathol. of the spleen. Journ. of physiol. 1882, Vol. III, p. 203.

285) Sawitsch, W., L'agent excito-sécrétoire du nouveau ferment intestinal. Société. des méd. russe de St. Petersbourg 1900/01. Russky Wratsch 1902, I, p. 679.

286) Schaefer, E. A. and Moore, B., On the contractility and innervation of the spleen. Journ. of Physiol. XX, 5.

287) Schalita, S. G., Ueber Milzexstirpation. Arch. für klin. Chir., Bd. 49, p. 629.

288) Schepowalnikow, Dissert. inaugural. St. Petersburg 1898.

289) Schiff, M., Ueber die Funktion der Milz. Gesammelte Beitr. zur Physiol. 1862, IV, p. 167. Schweizer. Zeitschr. für Heilkunde, I, p. 201 u. 397.

290) Schoenfeld, De functione lienis. Inaug.-Diss. Groningen 1855.

291) Schrira, Schamoschin, Ueber die subkutane Milzruptur. Inaug.-Diss. Berlin 1902.

292) Schroeder, G., Ueber die Bedeutung der Milz als Schutzorgan gegen tuberkulöse Infektion. 7. Jahresversamml. der Vereinig. der Lungenheilanstaltsärzte, Hamburg 1912. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 27, p. 1516.

293) Schulze, F., Beitrag zur Splenektomie bei der traumat. Milzruptur usw. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1911, Bd. 74, p. 456.

294) Schultz, J., Die deutsche Klinik (von Göschen) 1856.

295) Schwartz, A., Ueber die Wechselwirkung zwischen Hämoglobin und Protoplasma nebst Beobachtungen zur Frage vom Wechsel der roten Blutkörperchen in der Milz. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.

296) Schwarz, K., Ein Fall von Milzexstirpation wegen hypertrophischer Wandermilz. Wiener klin. Wochenschr. 1900, XIII, p. 52.

297) Seemann, John, Die blutbildenden Organe. Ergebnisse der Physiologie (von Asher und Spiro). I. Abtlg.: Biochemie 1904, III. Jahrg.

298) Selensky, siehe unter Danilewsky.

299) Selinow, A. und Uskow, N., De la rate suivant les globules blancs du sang et le nombre de ces derniers. Arch. des scienc. biolog. de St. Petersbourg 1897, V, 1, p. 1.

300) Sendler, P., Ein operativ geheilter Milzabscess. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1896, Bd. 36, p. 536.

301) Simon und Spillmann, Eosinophilie chez l'homme à la suite de la splénectomie. Revue franç. de médic. et de chirurg. 1905, No. 42.

302) v. Simpson, G., A successfull case of splenectomy for rupture of the spleen. The Lancet, 11. August 1906.

303) Sisto, siehe unter Morandi.

304) Sneguireff, Ein Fall von partieller Resektion der Milz unter Anwendung des Wasserdampfs als Blutstillungsmittel. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 65, p. 547.

305) Siebel, citiert bei Jawein, loco citato.

306) Simon und Hegar, Die Exstirpation der Milz am Menschen. Giessen 1857.

307) Soulié, Rate flottante avec une ectopie du rein gauche. Grave déchéance physiologique, Décapsulation partielle de la rate. Nephropexie. Guérison. Arch. provinc. de chir. 1905, XIV, 4.

308) Sternberg, C., 73jährige Frau ohne Milz. Münchner med. Wochenschr. 1903, p. 92.

309) Silvestri, Zur Trypsin erzeugenden Funktion der Milz. Riform. medic. 1901, No. 72 u. 73 und 1902, No. 271.

310) Simon, W., Ueber Splenektomie bei dem primären Sarkom der Milz. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 1902, Bd. 35, p. 318. (Vgl. die Veröffentlichung von Rautenberg, No. 280 ds. Literaturverzeichnisses.)

311) Stierlin, R., Ueber die chirurgische Behandlung der Wandermilz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 45, p. 382.

312) Strycharski, J., 3 Fälle von Milzexstirpation. Wiener med. Wochenschrift 1903, No. 5.

313) v. Stubenrauch, Milzruptur, durch Splenektomie geheilt, 1 Jahr später Ileus. Laparotomie. Heilung. Aerztl. Verein in München, Sitzung v. 8. März 1911. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 19, p. 1060.

314) Ders., Milzregeneration und Milzersatz. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chir., 41. Kongress 1912, I, p. 213, Vortrag 48.

315) Sudakewitsch, Recherches sur la fièvre récurrente. Annal. de l'Institut Pasteur 1891, p. 546.

316) Tabaki, citiert bei Wassermann, loco citato.

317) Tauber, A., Zur Frage nach der physiologischen Beziehung der Schilddrüse zur Milz. Virchow's Arch., Bd. 96, p. 29.

318) Témoin, Rate accessive simulant un néoplasme de l'intestin. Arch. prov. de Chirurg. 1898, No. 10.

319) Terrier, Kyste séro-sanguin de la rate. Bullet. et mémoir. de la Soc. de Chirurg. 1892, Tome 18, p. 661.

320) Tictin, Zur Frage über die Bedeutung der Milz (Febris recurrens). Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 15, p. 840.

321) Tiedemann, Tiedemann'sche Zeitschrift für Physiologie 1833, Bd. 5, H. 1.

322) Ders. und Gmelin, Versuche über die Verrichtung der Milz. Heidelberg 1820.

323) Tizzoni, G., Expériences et recherches sur la fonction hématopoetique et sur la reproduction totale de la rate. Arch. ital. de Biolog., T. I, p. 22—43.

324) Ders., Sulla riproduzione totale delle milza. Arch. per le science mediche 1882, Vol. V, No. 23.

325) Ders., Sulle milze accessorie et sulla neoformazione della milza primaria. Academia di Lincei Trans., Vol. VI, p. 303.

326) Tizzoni, G. und Cattani, J., Ueber den Einfluss der Milz auf die Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 134.

327) Tonkoff, W., Die Entwicklung der Milz bei den Amnioten. Arch. für mikroskop. Anatom. 1900, Bd. 57, H. 3, p. 392.

328) Trendelenburg, F., Ueber Milzexstirpation wegen Zerreissung der Milz. Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 40 u. 41, p. 653 u. 673.

329) Treves, F., A group of twenty-seven abdominal operations. The Lancet 1896, I, p. 18.

330) Tschernjachowski, M. G., Zur Kasuistik der Splenektomie. Annalen der russ. Chirurg. 1899, I.

331) Ughetti und Mattei, Archiv. per le scienze medich. 1885.

332) Uskow, siehe unter Selinow.

333) Viard, citiert bei Adelmann, loco citato.

334) Villepoix, M., Eosinophilie consécutive à l'ablation de la rate chez l'homme. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 1905, No. 23.

335) Virchow, R., Cellularpathologie.

336) Ders., Ueber blutkörperchenhaltige Zellen. Virchow's Arch., Bd. 4, p. 515, Bd. 5, p. 405.

337) Vitali, J., Sull azione della milza, del rene et del fegato nell' emoglobinemia et nella emoglobinuria. La clinic. medic. ital. 1900, No. 4.

338) Vogel, citiert bei Asher, loco citato (No. 7).

339) Vogt, siehe unter Klose.

340) Vorwerk, Subkutane Zerreissungen der gesunden und kranken Milz. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1911, Bd. 111, p. 125.

341) Vulpius, O., Beiträge zur Chirurgie und Physiologie der Milz. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1894, Bd. 11, p. 633.

342) Warthin, A. S., The normal histology of the human hemolymph. glands. Americ. Journ. of Anatom. I, p. 63.

343) Wassermann, Weitere Mitteilungen über Seitenkettenimmunität. Berliner klin. Wochenschr. 1889, p. 209.

344) Weber, J., Ein Fall von primärem Milzsarkom. Inaug.-Diss. Erlangen 1901.

345) Weichselbaum, Centralbl. für allgem. Patholog. 1894, p. 865.

346) Weidenreich, F., Das Gefässsystem der menschlichen Milz. Arch. für mikroskop. Anatom., Bd. 58, p. 247.

347) Ders., Geschlossene oder offene Blutbahn der Milz. Anatom. Anzeig., Bd. 20, p. 204.

348) Ders. und Downey, H., Ueber die Bildung der Lymphocyten in Lymphdrüsen und Milz. Arch. für mikroskop. Anatom. 1912, Bd. 80, p. 306.

349) Wertel, B. W., Milzresektion. Russisch. Arch. für Chir. 1906.

350) Winckler, V., Ein Fall von Milzexstirpation wegen Aneurysma der Arteria lienalis. Originalbeitr. im Centralbl. für Chir. 1905, p. 257.

351) Winogradow, K., Zur Frage über die Rolle der Milz im Organismus. Russky Wratsch 1883, p. 86.

352) Witzel, O., Beitrag zur Chirurgie der Bauchorgane. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 24, p. 329.

353) Woit, O., Zur Entwicklung der Milz. Anatom. Hefte 1897, Bd. 9, H. 1 bis 3, p. 119.

354) Zanda, L., Sul rapporto funzionale fra milza e tiroide. Lo sperimentale 1893, p. 14.

355) Zesas, D. G., Ueber Exstirpation der Milz am Mensch und Tiere. Arch. für klin. Chir., Bd. 28, p. 157.

356) Ders., Blutveränderungen bei entmilzten Menschen und Tieren. Arch. für klin. Chir., Bd. 28, p. 815.

357) Ders., Ueber den physiologischen Zusammenhang zwischen Milz und Schilddrüse. Arch. für klin. Chir., Bd. 31, p. 267.

358) Zimmermann, siehe unter Asher.

359) Zuelzer, G., Ueber Heilungen der chronischen Obstipation und der acuten Darmlähmung durch das Peristaltikhormon. Mediz. Klinik 1910, No. 11.

360) Ders., Die Hormontherapie. Therapie der Gegenwart, Mai 1911.

361) Ders., Protokoll der Hufeland-Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 11, p. 495.

362) Ders., Zur Kenntnis der Hormonalwirkung. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 13, p. 706.

363) Ders., Dohrn, M. und Marxer, A., Spezifische Anregung der Darmperistaltik durch intravenöse Injektion des Peristaltikhormons. Demonstr. in der med. Gesellschaft zu Berlin am 4. Nov. 1908. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 46.

Die Bedeutung der Milz im Betriebe des tierischen Organismus ist lange Zeit unerkannt geblieben. Seit Aristoteles etwa 350 Jahre vor Christus sich dank seiner genialen Erkenntniskraft dahin aus-

gesprochen hat, dass die Milz zum Leben nicht unbedingt notwendig sei, ist eine Wandlung seiner Anschauungen bis heute nicht erfolgt. Freilich ist man sich stets bewusst geblieben, das dieses voluminöse Gebilde mit seinem seltenen Blutreichtum gewisse physiologische Aufgaben zu erfüllen habe. Doch ohnmächtig, die wahren Leistungen zu ergründen, bescheidet man sich dabei, in dem dem Saturn geweihten Organ das „Organon risus" zu erblicken. Diese naive Auffassung kommt in dem bekannten Distichon zum Ausdruck, in dem es heisst:

„Cor ardet, pulmo loquitur, fel commovet iras,
Splen ridere facit, cogit amare jecur."

Die Versuche, auf tierexperimentellem Wege Licht in das geheimnisvolle Dunkel zu bringen, welches das „mysterii spleni organon" Galen's verhüllt, die Bestrebungen, der Stätte des Lachens den Ernst der wahren Funktion abzulauschen, reichen bis in das 1. Jahrhundert nach Christus zurück. Berichtet doch bereits Plinius eingehend über seine einschlägigen Studien. Am Ende des 17. Jahrhunderts haben Clarke und Marzello Malpighi lebenden Hunden die Milz exstirpiert bzw. die Milzgefässe unterbunden und ihre Beobachtungen genau registriert. Zu gleicher Zeit haben Harvey's Schüler sich eingehend mit der Frage beschäftigt und konstatiert, dass milzlose Hunde lebensfähig bleiben. Die erste sicher verbürgte Splenektomie am Menschen wird im Jahre 1581 von Viard mit Erfolg ausgeführt und in der Folge häufen sich die Fälle, welche eine klinische Beobachtung Entmilzter möglich machen.

Einen Gradmesser für die Stellung und Wertigkeit eines Organs im animalischen Haushalt stellt das Bestreben des Körpers dar, Verlorengegangenes durch Neubildung zu ersetzen oder funktionsverwandte Elemente mit der entbehrten Arbeitsleistung zu betrauen. Von diesem Gesichtspunkte aus liegt reiches Beobachtungsmaterial am splenektomierten Tiere und Menschen vor. Schon Malpighi hat das Auftreten sekundärer Milzknoten bei seinen Tieren beschrieben. Griffini reseziert bei Hunden Keilstücke aus der Milz und entdeckt bereits nach 40 Stunden regenerative Prozesse in Form von neugebildeten Follikeln und von Pulpagewebe. Die Neoformation geht vom Peritoneum und dem restierenden Milzparenchym aus. Nach geraumer Zeit finden sich Milzknötchen am Omentum majus und Ligamentum gastrolienale. Tizzoni sieht bei 2 splenektomierten Hunden 3 Monate nach der Operation das Bauchfell von zahlreichen Knötchen übersät. Diese stellen zunächst ein Conglomerat von Bindegewebszellen dar, die sich zu einem Follikel differenzieren. Eine bindegewebige Hülle kapselt die Neubildung ein; unter starker Diapedese wird das neuangelegte Malpighi'sche Körperchen von Pulpa umgeben, Gefässe schiessen ein und schliesslich ist ein Gewebe vorhanden, das nach Form und Struktur nur mit Milzgewebe zu identifizieren ist. v. Stubenrauch

bezeichnet diese Neubildungen als Splenoide, die nach ihrem histologischen Bau eine Zwischenstufe zwischen Lymph-, Blutlymphdrüsen und Milz einnehmen. Mosler dagegen fasst jene milzähnlichen Tumoren nur als hämorrhagisch-teleangiektatische Lymphome auf. Demgegenüber muss das genaue mikroskopische Bild Tizzoni's zugunsten echten Milzgewebes gedeutet werden, zumal seine Erklärung durch andere Autoren Anerkennung und Bestätigung findet. So sieht Kostjurin im Anschlusse an Milzexstirpation das Auftreten zahlreicher Netzknoten, deren Struktur durchaus linealem Gewebe entspricht, und die Autopsie des von Eternod splenektomierten Fuchses bringt einen weiteren Beweis für die wirkliche Neoformation der Milz. Eternod findet nämlich nahe der grossen Curvatur einen bohnengrossen Knoten, in dem mikroskopisch Trabekeln, Pulpa und Malpighi'sche Körperchen zu unterscheiden sind. In den Schnittserien des Knotens liegen Haare und Wollfäden, die nur durch die Operation verschleppt sein können. Sie stellen gewissermassen den Kristallisationskern dar, um den sich der beschriebene Milzknoten neugebildet hat. Laudenbach berichtet von einem Hunde, bei dem sich aus einem geringen Gewebsrest eine ganze Milz in der Grösse und Gestalt der früheren regeneriert, eine Beobachtung, die sich mit der von Mayer bereits im Jahre 1842 mitgeteilten im wesentlichen deckt. Vom Menschen liegt ein interessanter Obduktionsbefund von Benecke vor. Der betreffende Kranke ist vor 4 Jahren wegen Milzruptur splenektomiert worden und die Leiche zeigt auf dem Peritoneum eine Aussaat zahlreicher Milzknötchen. In ähnlicher Weise sieht Faltin gelegentlich einer Appendicitisoperation bei einem 16jährigen jungen Mann, der vor 6 Jahren wegen Milzruptur splenektomiert ist, dass das Peritoneum mit zahlreichen milzartigen Gebilden besetzt ist. Auch v. Stubenrauch findet bei einer wegen Adhäsionsileus notwendigen Relaparotomie, dass der vor einem Jahre wegen traumatischer Ruptur entmilzte Patient kleine, erbsengrosse Organe vom typischen Aussehen der Nebenmilzen im Netz und Mesenterium trägt. Für die Entstehung dieser Neubildungen gibt v. Stubenrauch eine plausible Erklärung: Bei ausgedehnter Zerreissung der Milz kommt es zur Versprengung von Pulpateilchen, die sich auf dem Bauchfell ansiedeln und als natürliche Transplantate weiter entwickeln. Bei niederen Wirbeltieren, die ja die ursprüngliche Kraft ihrer Zellen im postembryonalen Leben besonders gut bewahren, kommt es gleichfalls zu vollkommenem Ersatz der Milz. Derartige Beobachtungen haben Eberhard an Fröschen, Feuerstack am Aal und Triton, Marie Daiber an Axolotl (Siredon pisciformis) gemacht. Die letztere Autorin betont, dass bei Amphibien die Milz überhaupt das einzige innere Organ darstellt, welches vollkommener Regeneration fähig ist.

Mit Rücksicht auf die Rekonstitutionsfähigkeit des zurückgelassenen

Parenchyms hat Bardenheuer die partielle Milzresektion bei nicht parasitären Cysten zur klinischen Methode erhoben und viele Chirurgen (Bircher, Haffter, Heurteaux, Johnston, Terrier, Wertel), sind seinem Beispiele gefolgt. Aus dem gleichen Gesichtspunkte haben Bessel-Hagen, Black, Cromwell, Lauenstein, Nolen, Sendler, Treves u. a. bei intralienalen Abscessen die einfache Spaltung der Totalelimination der Milz vorgezogen und Sneguireff begnügt sich mit der Ausschälung eines cavernösen Angioms, anstatt das ganze Organ zu opfern.

Die mehrfach geglückten Reimplantationsversuche des der Bauchhöhle entnommenen Organs mögen hier Erwähnung finden. So bringt Philipeaux bei jungen Ratten die Milz am Peritoneum parietale und Mesenterium wieder zur Einheilung, und Ehrhardt sieht bei ausgewachsenen Kaninchen die Fortentwicklung von Milzstückchen in dem beutelförmig zugenähten Netz sowie das Weiterwachsen von total exstirpierten Milzen, die an das wandständige Bauchfell angeheftet werden. v. Stubenrauch sät eine Menge kleiner Teile des Organs in der freien Bauchhöhle von Hunden aus und konstatiert das Gelingen dieser autoplastischen Transplantationen.

Das zähe Festhalten der Art an ererbten Körperbestandteilen setzt uns gleichfalls in den Stand, ein überkommenes Organ richtig zu werten und entsprechend hoch einzuschätzen. Ein angeborener totaler Milzdefekt ist nun beim Menschen ausserordentlich selten. Hopendyl vermag im ganzen nur 10 Fälle aus der Literatur zusammenzustellen. Ausserdem vermisst Sternberg bei der Obduktion einer 73jährigen Frau jede Spur des Organs. Die Arteria lienalis ist in seinem Falle durch einen Zweig der Coeliaca ersetzt, der sich in kleinere Arterien auflöst und zum Magen bzw. Colon hinzieht. Dieser anatomische Gefässbefund spricht dafür, dass in der Tat ein congenitales Fehlen und nicht eine frühe Rückbildung des Organs vorliegt. Endlich vermehrt Glinski die Zahl der einwandfreien Fälle noch durch eine eigene Beobachtung.

Schon aus diesen Ermittlungen geht hervor, dass der Organismus gegenüber dem Milzverlust sich nicht gleichgültig stellt; er zeigt sich bemüht, die Anlage kontinuierlich zu vererben und den Verlust nach Möglichkeit zu decken. Reicht die an Ort und Stelle betätigte Restitutionskraft nicht aus, so drängt sich die Frage auf, inwieweit funktionell nahestehende Organe zur Kompensation herangezogen werden. Der einfachste Ausgleich wäre durch die vikariierende Hypertrophie und gesteigerte Tätigkeit einer etwa vorhandenen Nebenmilz gegeben. Wir wissen, dass beim Menschen im Ligamentum gastrolienale häufig derartige Gebilde angetroffen werden. Sie machen analoge Veränderungen durch, wie sie die Hauptmilz bei einer Reihe acuter Infektions- und gewisser Blutkrankheiten erleidet, und sie finden sich

nach Giesker sowie Rosenmüller bei 94% aller Südeuropäer, während in Norddeutschland auf 400 Leichen nur eine accessorische Milz kommt. Zieht man in Erwägung, dass die Bewohner subtropischer Gebiete ganz besonders denjenigen fieberhaften Erkrankungen ausgesetzt sind, die mit einem acuten Milztumor einhergehen, mit anderen Worten die Milz besonders häufig und hochgradig belasten, so verliert das fast konstante Vorhandensein von Nebenmilzen den Charakter des Nebensächlichen und Zufälligen, es erhebt Anspruch auf funktionelle Bedeutung. Bei unseren Haustieren stellt der Befund einer Nebenmilz nichts Ungewöhnliches dar. Laudenbach erwähnt sogar, dass er gelegentlich einer Milzexstirpation beim Hunde eine zweite Milz von der Form und Grösse der ersten angetroffen habe. Guerrini sieht bei einer Hündin, deren Milz cystisch entartet ist, zahlreiche, über das ganze Peritoneum versprengte Nebenmilzen, die offenbar die Stelle der insufficienten Hauptmilz vertreten. Mit Recht macht man darauf aufmerksam, dass die paralienalen Organe die vollen Verrichtungen der Milz zu übernehmen vermögen. Zanda erfährt bei seinen später noch zu erörternden Versuchen, wie ein entmilzter Hund dank seiner Nebenmilz die an die Splenektomie geknüpften Erwartungen illusorisch macht, und Pitts und Ballance führen bei einem wegen Milzruptur operierten 10jährigen Knaben die rasche Rückkehr des Blutbildes zur Norm auf einen vorhandenen Spleniculus zurück. So ist die Annahme, dass Personen mit Nebenmilzen weniger intensiv von der Splenektomie betroffen werden, Ausfallserscheinungen gar nicht oder doch nur in abgeschwächtem Grade uns für kurze Zeit darbieten, durch diese anatomischen und physiologischen Daten sehr wohl zu stützen.

Abgesehen von der Nebenmilz kommen als Ersatzorgane vornehmlich Knochenmark und Lymphdrüsen in Betracht; die wechselseitigen Beziehungen zwischen Milz auf der einen, Thymus, Blutlymphdrüsen, Leber und Thyreoidea auf der anderen Seite dagegen sind weit seltener beobachtet und in ihrem inneren Zusammenhange nicht immer einwandfrei gedeutet. Von der Thymus ist durch die Untersuchungen von Basch, Cozzolino, König u. a. erwiesen, dass das Knochenwachstum und der Ossifikationsprozess in gewisser Abhängigkeit von der Drüsentätigkeit steht. Die nach Thymusexstirpation auftretenden ossalen Veränderungen werden geradezu als experimentell erzeugte Rhachitis gedeutet. Hinsichtlich dieser Forschungsergebnisse hat nun Mendel bei einer Anzahl rhachitischer Kinder eine spezifische Organtherapie versucht; die Darreichung von komprimierten Thymustabletten zeitigt ihm aber erst dann einen Erfolg, wenn eine Kombination mit frischer Kalbsmilz in der Weise erfolgt, dass die Anzahl der verabfolgten Gramme von Milzsubstanz dem Altersjahre des Patienten entspricht. Ein bestimmtes Substrat für diese eigentümliche chemische Relation hat sich nicht ermitteln lassen. Klose und Vogt sowie Matti haben

eine Thymushyperplasie nach Milzexstirpation feststellen können; umgekehrt zeigt die Milz nach Thymektomie eine ausgesprochene Tendenz zur Vermehrung und Hypertrophie ihrer Follikel, wie denn die Milz normalerweise von der Thymus zur Uebernahme ihrer abklingenden Funktionen vorbereitet wird, wenn die Stunde der regressiven Metamorphose für die Brieseldrüse herannaht. Verfolgt man schliesslich den Werdegang der Thymus, wie sich dieselbe aus der 3. Visceralspalte als epitheliales Organ entwickelt, um sich allmählich in ein Gebilde von lymphoidem Charakter umzuwandeln, so tritt die Verwandtschaft zwischen ihr und der gleichfalls lymphadenitisch gebauten Milz auch in histologischer Hinsicht zutage.

Die Blutlymphdrüsen, die nach ihrer ersten Beschreibung durch Drummond, Gibbes, Robertson zum Gegenstand eingehender Forschungen erhoben sind, erfahren nach den experimentellen Untersuchungen von Morandi und Sisto durch die Splenektomie eine deutliche Vergrösserung an Zahl und Substanz. Innerhalb ihres Parenchyms häufen sich gleichzeitig granulierte und Pigmentzellen an und legen Zeugnis dafür ab, dass gewisse hämatopoetische Funktionen des verloren gegangenen Organs von dieser Seite übernommen werden. Warthin kommt auf Grund seiner Tierstudien zu der Ueberzeugung, dass sich unter dem Einflusse der Milzexstirpation die hämalen in gewöhnliche Lymphdrüsen umwandeln und als solche die vitalen Milzverrichtungen teilweise zu ersetzen imstande sind.

Von einer vikariierenden Lebervergrösserung ist sehr selten die Rede. Zesas konstatiert bei 2 splenektomierten Kaninchen eine Hypertrophie dieses Organs; er beruft sich auf Ferrerius, der für den Menschen entsprechende Erscheinungen beobachtet haben will. Nach einem Obduktionsbericht des letzteren findet sich nämlich bei einem vor längerer Zeit entmilzten Individuum eine Leber von ungewöhnlicher Grösse, die sich bis in das linke Hypochondrium erstreckt. Auch Vulpius notiert bei 2—5 Monate nach der Operation getöteten Kaninchen die Grösse und auffallende Weichheit der Leber. Der Einfluss der Milz auf die glykogene Funktion der Leber und auf die Zusammensetzung der Galle soll in einem späteren Abschnitte gewürdigt werden.

Mit grosser Bestimmtheit wird zumal von älteren Autoren die Schilddrüse als ein wichtiges Ersatzorgan für die Milz bezeichnet. Diese Entscheidung stützt sich im wesentlichen darauf, dass die gleichzeitige Entfernung beider Gebilde bei Hunden, Kaninchen und Katzen (Bardeleben, Zesas, Simon und Hegar) regelmässig zum Tode führt, dass ferner eine Schilddrüsenschwellung nach Milzexstirpation beim Menschen in wenigen Fällen (Tiedemann, Credé, Zesas, Ceci, in neuerer Zeit noch einmal von Winckler) beobachtet ist. Besonders Credé und Zesas legen Gewicht auf diese Erscheinung,

doch darf der vikariierenden Tätigkeit der Thyreoidea nach den neueren Erfahrungen kein besonderer Wert beigemessen werden. Einmal ist es Tauber sowie Ughetti und Mattei gelungen, Tiere ohne diese beiden Organe am Leben zu erhalten. Sodann haben die letztgenannten italienischen Forscher gezeigt, dass das Krankheitsbild des thyreoidektomierten Hundes durch Mitentfernung der Milz keinerlei Beeinträchtigung erfährt. Umgekehrt hat Kocher bei seiner grossen Zahl strumektomierter Patienten niemals Anzeichen dafür gesehen, dass die Milz eine Ausfüllung der funktionellen Lücke übernommen hätte. Die Theorie von der Wechselbeziehung zwischen Milz und Schilddrüse hat Zanda durch neues Material zu befruchten gesucht. Von 10 Hunden, denen zunächst die Milz und nach einem Monate die Schilddrüse genommen wird, bleiben 8 von der Kachexia strumipriva verschont. Von den 2 gestorbenen Tieren besitzt das eine überdies autoptisch nachgewiesene Nebenmilzen. Zanda zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass die Schilddrüsenkachexie einem Nervengifte ihre Entstehung verdankt; dieses Toxin soll von der Milz erzeugt, von der Schilddrüse paralysiert werden. Die alsbald von Fano angestellte Nachprüfung vermag jedoch dieser Hypothese keine besondere Geltung zu verleihen. Die in gleicher Weise operierten Hunde — ebenfalls 8 an der Zahl — gehen ausnahmslos an der Thyreoidektomie zugrunde, ohne dass die Entmilzung den tötlichen Ausgang hintangehalten hätte. Wie selten übrigens konsekutive Schilddrüsenschwellung bei splenektomierten Menschen beobachtet wird, geht aus der Arbeit von Hoerz hervor, in der nur 4 Fälle aus der gesamten Literatur zusammengestellt sind.

Gegenüber den bisher genannten Organen tritt die vikariierende Funktion des Knochenmarks entschieden in den Vordergrund. Bei der sorgfältigen klinischen Beobachtung etwaiger lienopriver Alterationen sind in einer Reihe von Fällen ziehende Schmerzen in den langen Röhrenknochen beschrieben worden. Als erster hat wohl Löhlein das Augenmerk auf dieses eigenartige Symptom gelenkt, um sich in der Folge von Ballance, Bovée, Heaton, Laccetti, Simpson, Strycharski u. a. dieses Merkzeichen bestätigen zu lassen. Als anatomisches Substrat findet Mosler das Knochenmark von Hunden 10 Monate nach der Splenektomie gerötet und schmierig verändert; Freiberg, Kostjurin, Tizzoni, Winogradow beschreiben Hyperämie des Marks, erhöhte Karyokinese der Erythroblasten, Verminderung der Fettzellen und Vermehrung der spezifischen myelogenen Zellen sowie gesteigertes Wachstum der kapillaren Gefässe. Emelianoff hat sich der Mühe unterzogen, die morphologischen Elemente des Knochenmarks vor und nach der Milzexstirpation an 26 Hunden zu zählen. Es ergibt sich eine Vermehrung der Leukocyten sowie eine gehobene fortschreitende Reifung der Uebergangsformen. Auch beim Menschen hat Riegner gelegentlich einer 4 Wochen nach der Splenek-

tomie notwendigen Oberschenkelamputation in dem betreffenden Knochenmark lebhafte Neubildungsvorgänge gesehen. Der durch die Entmilzung gesetzte formative Reiz ist in seiner Wirkung dem periodischen Wechsel vergleichbar, dem das Knochenmark niederer Tiere (Frosch, Ziesel) unterworfen ist: Ein absolutes Ruhestadium im Herbst und Winter (Fettmark) wird durch ein Stadium exzessiver Tätigkeit im Spätfrühling und Frühsommer (Lymphoidmark) abgelöst. Laudenbach betont auf Grund seiner zahlreichen und exakten Tierversuche, dass gerade die Epiphysenlinien die Hauptveränderungen darbieten und schon makroskopisch durch ihre kirschrote Verfärbung auffallen; ein Einfluss auf das Knochenwachstum der Tiere ist jedoch nicht deutlich nachweisbar (Dastre). Demgegenüber haben sich bei milzlosen Menschen, die später von einer Fraktur betroffen werden, gelegentliche Störungen im Ossifikationsprozess bemerkbar gemacht. So teilt Nötzel einen Fall von verzögerter Callusbildung mit, bei dem 2 operative Eingriffe erforderlich sind und erst durch Osteoplastik eine Konsolidierung der Fragmente erzielt wird. Auch Eliot glaubt, die ungewöhnliche Verkürzung bei einer Frakturheilung auf den Ausfall der Milzfunktion beziehen zu sollen. Die in dieser Richtung von mir angestellten Versuche an splenektomierten Kaninchen zeitigen in einem von 4 Fällen ein positives Resultat, insofern das 4 Wochen nach der Entmilzung gebrochene Vorderbein des Tieres trotz sorgfältiger Schienung zu keiner knöchernen Vereinigung kommt.

Die Möglichkeit gegenseitiger Vertretung von Milz und Knochenmark wird durch ihr analoges Verhalten den Infektionskrankheiten gegenüber weiter erhellt. Seitdem Ponfick auf die Beteiligung des Knochenmarks im Gefolge des Ileotyphus besonderes Gewicht gelegt hat, haben systematische Untersuchungen von Quincke, Fraenkel und Weichselbaum den Nachweis der spezifischen Krankheitserreger im Knochenmark erbracht. Es zeigt sich nun, dass gerade diejenigen acut infektiösen Erkrankungen, bei denen die Milzschwellung eine Komponente des typischen Symptomenkomplexes ausmacht (Typhus, Pneumonie), die Mitleidenschaft des Markes in besonderem Masse verraten: Regelmässig Sitz der charakteristischen Bazillen, zeigt es wie die Milz konsekutive Hyperämie und Hyperplasie seiner Formelemente; nicht selten kommt der entzündliche Reizzustand in einer Ostitis oder Periostitis zum beredten Ausdruck.

Die engen Beziehungen zwischen den genannten Organen werden durch die Versuche von Danilewsky und Selensky eigenartig illustriert. Sie prüfen die hämatopoetische Wirkung von Infusen des Knochenmarks durch subcutane und intraperitoneale Injektionen und finden eine beträchtliche Steigerung in der Zahl und dem Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen, gleichgültig, ob sie Milz- oder Knochenmarkinfus zur Einspritzung verwenden. Diese augenfällige chemische

Relation haben sich Pitts und Ballance, Heaton, Carr u. a. klinisch zunutze gemacht. Sie verabfolgen bei gewissen, durch Milzverlust bedingten Ausfallserscheinungen (wie Anämie, Appetitmangel, Schlafsucht, Reissen in den langen Röhrenknochen) Milzextrakt mit Knochenmark und erzielen durch diese Kombination einen prompten Rückgang der geschilderten Störungen.

In ähnlicher Weise wie vom Knochenmark scheint der Ausfall der Milzfunktion vom Lymphdrüsensystem gedeckt zu werden. Hierfür sprechen gewichtige experimentelle und klinische Befunde. Tiedemann und Gmelin deuten bereits eine postoperative Schwellung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen als Folge geschehener Entmilzung; ihre Beobachtung findet vielseitige Bestätigung. Einmal bildet bei einer Reihe von Tierversuchen an entmilzten Hunden (Eberhard, Führer und Ludwig, Grünberg, Küster, Tizzoni, Winogradow), Katzen (Simon und Hegar), Kaninchen (Zesas, Eliasberg) und Meerschweinchen (Kurlow, Simon und Spillmann) die Lymphdrüsenhyperplasie ein gewöhnliches Vorkommnis. Sodann tritt bei splenektomierten Menschen die Beteiligung des Lymphdrüsenapparates gebieterisch in die Erscheinung. Als älteste Beobachtung dieser Art verdient der Fall Schultz Erwähnung, demzufolge bei einer 22jährigen Soldatenfrau die prolabierte Milz entfernt und eine konsekutive Schwellung der linksseitigen Achseldrüsen bemerkbar wird. In chronologischer Ordnung folgen die diesbezüglichen Mitteilungen von Czerny (1879), Kocher (1889), Riegner (1893), Pitts und Ballance (1896), Plücker (1897), Krabbel (1898), Trendelenburg (1899). Mit der zunehmenden Sicherheit des chirurgischen Eingriffs wächst die Häufigkeit der erfolggekrönten Milzexstirpationen und mit ihr die Zahl der Beobachtungen über vikariierende Lymphdrüsenschwellung. Aus der Menge der Publikationen hat Hoerz in 18%, Brogsitter in 20% und Pawloff-Silvanski in 36% der Fälle eine postoperative Intumeszierung der Lymphdrüsen feststellen können.

Die wesentlichen Veränderungen bestehen makroskopisch in starker Rötung und diffuser Schwellung; mikroskopisch findet sich eine Erweiterung der Lymphbahnen zwischen den Malpighi'schen Körperchen; in den peripheren Milzsinus kreisen kernhaltige Erythrocyten, blutkörperhaltige Zellen und rote Blutkörperchen; zahlreiche Karyokinesen geben Kunde von der gesteigerten formativen Tätigkeit.

Von der Hyperplasie werden nicht nur die intra- und retroperitonealen Drüsenpakete betroffen: Inguinal-, Cubital- und Axillargegend sind ebenso häufig beteiligt als Bronchial- und Cervikalregion. Durch diese generalisierte Mitleidenschaft des ganzen lymphatischen Systems wird der Einwand, die mesenterialen Drüsenschwellungen seien lediglich bedeutungslose Reste einer abgelaufenen Peritonitis, hinlänglich entkräftet. In neuerer Zeit haben vornehmlich englische und amerikanische

Autoren (Matthew und Miles, Roughton und Legg, Simpson) wieder auf dieses Phänomen hingewiesen und betont, dass gerade in Fällen von traumatischer Milzruptur, bei denen der sonst gesunde Körper durch den Organausfall gleichsam überrascht wird, die Ersatzbestrebungen der Lymphdrüsen besonders manifest werden. In diesem Zusammenhange scheint die Beobachtung Hopendyls bemerkenswert; in seiner bereits zitierten Zusammenstellung von kongenitalen Milzdefekten erwähnt er einen 32jährigen milzlosen Neger, bei dem eine Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates in die Bresche getreten ist.

Bei den erfolgreichen Bemühungen der besprochenen regulierenden Kräfte, den Ausfall der Milz baldmöglichst wett zu machen, können Folge- und Ausfallserscheinungen in ihrer gesamten physiologischen Breite nur zur Geltung kommen, wenn unmittelbar oder kurze Zeit nach dem Organverlust die vitalen Vorgänge auf etwaigen pathologischen Ablauf hin geprüft werden. Aus dem gleichen Grunde vermögen entmilzte Individuen einen Schlüssel zum Verständnis lienaler Funktionen nur dann zu liefern, wenn ihnen ein gesundes oder nur wenig verändertes Organ genommen ist. Wird nämlich bei einem Patienten die Milz als ein Herd umfangreicher Erkrankung exstirpiert, so darf eine Störung im Gleichgewicht des körperlichen Haushaltes um so weniger erwartet werden, als hier ein seit langem ausser Tätigkeit gesetztes Organ seine Rolle bereits berufenen Vertretern aufgebürdet hat. Sollen demgemäss postoperative Befunde bei splenektomierten Menschen für die physiologische Erkenntnislehre Verwertung finden, so ist eine kritische Sichtung des Materials von dem erläuterten Gesichtspunkte aus erforderlich. Zunächst sind daher diejenigen Fälle von der Betrachtung auszuschliessen, bei denen die Totalexstirpation der Milz wegen leukämischer-, pseudoleukämischer- oder Malariahypertrophie vorgenommen worden ist; wo zur Behebung des Morbus Banti die Splenektomie stattgefunden hat; wo wegen isolierter Tuberkulose, ausgedehnter Echinococcuscyste oder völliger Nekrose resp. Vereiterung das Organ eliminiert ist. Bei den wegen bösartiger Tumoren notwendigen Splenektomien kann man im Zweifel sein, ob ein Rückschluss auf die normale Milztätigkeit statthaft ist; bleibt doch die wuchernde Zelle noch lange Zeit funktionsfähig und bewahrt den Charakter ihres Mutterbodens. Eine Vernachlässigung der aus diesen Grenzfällen abstrahierten klinischen Daten könnte übrigens nicht sehr in die Wagschale fallen, denn die Milz wird nur ausnahmsweise zum primären Sitz maligner Geschwülste und ist aus dieser Indikation nur ganz vereinzelt abgetragen worden. Vergegenwärtigen wir uns kurz die Statistik, so kennt Litten nur insgesamt 10 Fälle von primärem Carcinom der Milz und nur einmal scheint bisher von Llobet ein genuines Carcinom exstirpiert worden zu sein. Für die Entfernung eines Endothelioms der Milz findet sich nur eine einzige Mitteilung bei Le Fort. Ein primäres Milzsarkom wird zwar weniger selten angetroffen,

gleichwohl beziffert sich nach Adolph die Gesamtzahl der bisherigen Veröffentlichungen auf 19 und gemäss einer Zusammenstellung von Albert auf 32 Fälle. Von diesen letzteren sind 11 Tumoren mittels Totalexstirpation und einer durch Enucleation radikal entfernt worden. Zum Ausgangspunkt physiologischer Erwägungen können jedoch mit vollem Recht alle die zahlreichen Beobachtungen dienen, bei denen wegen einfacher Hyperplasie, wegen nicht veränderter oder nur durch Stieltorsion geschädigter Wandermilz die Entfernung vorgenommen wurde, wo infolge gutartiger Tumoren (Angiom, nicht parasitäre Cyste) zur Operation geschritten wird, wo eine traumatische Ruptur der gesunden Milz oder eine Stich- oder Schusswunde des Organs die Entfernung erheischt. Diejenigen Fälle vollends, bei denen die durch eine penetrierende Bauchwunde prolabierte Milz abgetragen wird (Bland-Sutton, Brown, Février, Moses), wo ein Aneurysma der Arteria lienalis die Ablatio bedingt (Winkler), wo auf dem Wege eines ulcerierten Nabelbruches die Milz spontan ausgestossen wird (Georgesku-Mangiures), wo endlich ausgiebige Verwachsungen mit erkrankten Nachbarorganen (z. B. Hydronephrose bei Brohl, retroperitoneales Sarkom bei Witzel-Trendelenburg, retroperitoneales Lipom bei Noguchi; Myxofibrolipom der Milzligamente bei v. Burckhardt) die Mitnahme der gesunden Milz verlangen, sind in physiologischer Dignität reinen Experimenten an die Seite zu stellen.

Welche sichere Tatsachen sind nun an der Hand dieser klinischen Beobachtungen und gleichwertiger Tierversuche gewonnen worden? Von alters her gewohnt, die Milz in nahe Beziehungen zum hämatopoetischen System zu bringen, hat man in erster Linie der Zusammensetzung des Blutes die grösste Aufmerksamkeit geschenkt. Systematische Zählungen der morphologischen Blutelemente werden seit Péan's Vorgang regelmässig vorgenommen; der Hämoglobingehalt findet Berücksichtigung, das Verhältnis der verschiedenen weissen Blutkörperchenformen untereinander wird festgestellt und das Gesamtergebnis, verglichen mit dem anteoperativen Befunde, gibt ein wertvolles Bild von den durch den Milzfortfall bedingten Blutveränderungen. Ungeachtet mannigfacher Differenzen schälen sich mit gewisser Regelmässigkeit als Kern der Alteration eine Verminderuug der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes sowie eine Vermehrung der Leukocyten heraus. Die Oligocythämie und Oligochromämie ist von rasch vorübergehender Natur; die Hyperleukocytose dagegen bewahrt eine längere Dauer und bedingt oft die doppelte Höhe der gewöhnlichen Leukocytenwerte. Was die Beteiligung der verschiedenen Leukocytenformen an der absoluten Vermehrung betrifft, so erfahren die polynucleären neutrophilen Zellen einen Rückgang ihres prozentualen Anteils zugunsten der mononucleären Lymphocyten und der acidophilen Zellen: Lymphocytose und Eosinophilie sind die charakteristischen Merkmale für das

Fehlen der Milz (Villepoix). Das Blut unserer Haustiere reagiert auf die Splenektomie mit ähnlichen Bildern. Schon Simon und Hegar finden eine wesentliche Vermehrung der farblosen Zellen, Malassez hebt die Verminderung der Erythrocyten hervor. Asher und Vogel sehen beim entmilzten Hund ein Sinken der Blutkörperchenzahl und der Hämoglobinmenge längere Zeit stationär bleiben, wenn dauernd eine eisenarme Nahrung gereicht wird. Winogradow, Tauber, Zesas und Vulpius konstatieren übereinstimmend eine kurzdauernde Abnahme der gefärbten Formelemente und des Hämoglobingehalts, mit der eine mehr oder weniger chronische Vermehrung der weissen Blutkörperchen Hand in Hand geht. Das Verhalten der einzelnen Leukocytenformen charakterisiert Kurlow bei Meerschweinchen dahin, dass im Verlaufe des ersten Jahres nach der Operation die Lymphocyten die Vorherrschaft übernehmen, während im zweiten Jahre die eosinophilen Zellen ihren absoluten und relativen Index ungewöhnlich erhöhen. Selinow und Uskow haben von splenektomierten Hunden Blutpräparate gewonnen. Gemäss ihrer Nomenklatur gruppieren sich die Leukocyten beim Hunde zu jungen, reifen und überreifen Elementen. Die beiden ersten Formen entsprechen den kleinen resp. grossen mononucleären Lymphocyten, die überreifen Gebilde sind identisch den polynucleären Leukocyten. Nach der Milzexstirpation erweisen sich nun die überreifen und die jungen Formen vermindert, die reifen vermehrt, mit anderen Worten, es tritt in Analogie mit dem menschlichen Blutbilde eine deutliche Lymphämie zutage.

Wenn wirklich die charakteristischen Veränderungen der Blutzusammensetzung in Abhängigkeit stehen von dem Ausfall der Milzfunktion, so darf bei künstlicher Steigerung der Milztätigkeit eine Umkehr in der Konstellation des Blutbildes erwartet werden. Danilewski und Selensky sowie Schulze erzeugen bei Hunden einen solchen Hypersplenismus durch Injektion von frischem Milzpresssaft: Vermehrung der roten Blutkörperchen mit samt ihrem Färbeindex, Zunahme der neutrophilen, Abnahme der mononucleären und eosinophilen Zellen ist die Folge, eine Reaktion, die den gehegten Erwartungen entspricht und der spezifischen Beteiligung der Milz bei der Blutkomposition neuen Boden verleiht. Bei schwer anämischen Patienten hat Michailow durch Darreichung von Milzextrakt in Form des „Lienin Poehl" eine beträchtliche Steigerung des Hämoglobingehaltes und der Erythrocytenzahl erzielt, während die gewohnten blutbildenden Medikamente (Eisen, Arsen) versagt haben. In natürlicher Schlussfolgerung hat man zunächst in der Milz eine Bildungsstätte von Erythrocyten und Hämoglobin erblicken wollen. Zugunsten dieser Hypothese werden mancherlei Beobachtungen ins Feld geführt. So verdankt während des embryonalen Lebens ein Teil der roten Blutkörperchen ihre Entstehung der Milz (Bizzozero, Virchow). Bei Jugendlichen werden kleine kernhaltige

Zellen von gelblicher Farbe in der Pulpa lienis angetroffen, die nur als Erythrocyten im Entwicklungsstadium aufgefasst werden können (Kölliker). Auch bei Erwachsenen kreisen unter gewissen, freilich pathologischen Bedingungen (Anämie, Leukämie) Normo- und Megaloblasten in der Milz; sie zeigen an Ort und Stelle Kernteilungsfiguren (Ehrlich, Foà), sind also offenbar autochthone und nicht eingeschleppte Gebilde. Weiter liegt der Hämoglobingehalt des Blutes der V. lienalis höher als derjenige des Carotisblutes, und zwar nicht nur in der Flüssigkeit, sondern auch im Trockenrückstand beider Blutarten (Middendorf, Glass, Darjewitsch). Die Tatsache der Eisenretention in der Milz, auf die wir weiter unten ausführlich zurückkommen, hat der Hypothese des lienalen Hämoglobinaufbaus den chemischen Kern geliehen. Endlich wird hervorgehoben, dass nur rotblütige Tiere milzbegabt sind, während Weissblüter des Organs entbehren. Demgegenüber ist zu betonen, dass jedenfalls bei gesunden Menschen niemals kernhaltige Erythrocyten in der Milz angetroffen werden (Ehrlich, Ebner), vielmehr beansprucht nach den allseitig anerkannten Lehren von Neumann und Freyer im postembryonalen Leben einzig und allein das Knochenmark die Fähigkeit für sich, rote Blutkörperchen neuzubilden. Sodann hat sich gezeigt, dass der Wiederersatz des Blutes nach künstlicher Blutentziehung oder nach Blutzerstörung durch spezifische Blutgifte (chlorsaures Kalium, Natrium, Jodcyan, Toluylendiamin) bei milzlosen Tieren meist prompt von statten geht (Paton, Gulland und Fowler). Ebenso erfährt bei splenektomierten Menschen, die infolge Milzruptur einen schweren Blutverlust erlitten haben, die Regeneration des Blutes keine Beeinträchtigung oder höchstens eine geringe Verlangsamung (Lewerenz, Vulpius).

Die Tatsache, dass unter dem Einflusse der Splenektomie die Abnahme der roten Elemente mit der Zunahme der weissen Hand in Hand geht, hat bei Zesas, Grigorescu u. a. die Anschauung erweckt, als ob in der Milz eine Umprägung farbloser in hämoglobinhaltige Zellen statthabe. Wenn wirklich einzelne Autoren einen solchen Umwandlungsmodus verfechten, wenn sogar umgekehrt die Herleitung weisser Blutkörperchen aus roten behauptet wird (Mosso, Retterer), so ist doch die Lehre der Dualisten von der jeder Zellart eigenen Urform mehr und mehr durchgedrungen und durch die Autorität der besten Blutkenner (Bizzozero, Ehrlich, Gulland, Howell) sanktioniert worden. Weit näher liegt es, die Steigerung der weissen Blutkörperchen auf eine erhöhte Tätigkeit der Lymphdrüsen zu beziehen, zumal wir gesehen haben, dass gerade die Lymphocyten als spezifisch lymphoglanduläre Produkte den wesentlichsten Anteil an der lienopriven Hyperleukocytose nehmen.

Im Gegensatz zu der wenig bedeutungsvollen Rolle der Milz bei der Genese der Erythrocyten ist ihre formative Tätigkeit bei der

Leukocytenbildung eher in Anschlag zu bringen. Wir wissen, dass ihre Sekundärknötchen oder Keimcentren eine Stätte für die Lymphocytenvermehrung darstellen; hier offenbaren sich nach Flemming bildnerische Kräfte in Form zahlreicher Mitosen, denen zufolge sich unter Wahrung des lymphocytären Charakters ihrer Mutterzelle kleine Tochterzellen in Menge gestalten. Nach Bulgak erweist sich das Blut der Milzvene reicher an weissen Elementen als dasjenige der Arterie; doch besitzt dieser Umstand geringere Beweiskraft für die aktive Leukocytenlieferung seitens der Milz, weil die vergleichende Untersuchung des ab- und zuströmenden Blutes an anderen parenchymatösen Organen zu ähnlichen Resultaten geführt hat.

Die Abgabe körperlicher Elemente an das Blut wird durch die intralienalen Zirkulationsverhältnisse insofern begünstigt, als der Blutstrom durch eigenartige Gefässanordnung eine zweckdienliche Verlangsamung erfährt (Grigorescu); „träge windet sich das Blut durch die weiten intermediären Lakunen hindurch“ (Litten).

Die blutregulierenden Verrichtungen der Milz scheinen sich aber weniger auf hämatopoetischem als vielmehr auf hämatolytischem Gebiete zu bewegen. Virchow spricht der Milz die Fähigkeit zu, durch spezifische Zelltätigkeit die morphologischen Bestandteile des Blutes zu zerstören; werden doch in ihr Zellen gefunden, die sich alle Uebergangsstufen vom intakten Blutkörperchen bis zur Pigmentscholle einverleibt haben. Zu dem gleichen Urteil gelangen Ehrlich, Gabbi, Lapicque, Pilliet u. a., die in der Milz ein Einschmelzungsorgan für die Blutelemente erblicken. Preyer hat sogar an Milzzellen von Rana esculenta die Aufnahme von Blutkörperchen und Blutkörpertrümmern als mikroskopisch sichtbaren Vorgang beobachten können; ebenso hat Reich in den Froschmilzzellen die Auflösung der roten Blutkörperchen und ihre Umwandlung in Pigmenthaufen direkt gesehen. Harris und Herzog supponieren ein erythrolytisches Enzym das von den Lymphendothelien der Milz erzeugt wird und die Auflösung der Blutkörperchen in den Pulpamaschen hervorruft. In guter Uebereinstimmung hierzu steht die experimentell von Bottazzi, Gabbi, Pugliese und Luzatti gefundene Zunahme der Widerstandskraft, welche die roten Blutkörperchen nach der Entmilzung auszeichnet und sie zu grösserer Resistenz gegenüber gewissen Blutgiften befähigt.

Wie die Milz auf der einen Seite durch aktive Zelltätigkeit lebhaften Anteil an der Zerstörung der Blutkörperchen nimmt, so ist sie auf der anderen Seite befugt, das durch physiologische Abnützung und pathologische Einflüsse zugrunde gegangene Material aus der Blutbahn zu eliminieren; sie fängt die im Blute kreisenden Zerfallsprodukte auf und reinigt wie ein Filter den Säftestrom von den Blutkörpertrümmern und sonstigen Schlacken. Das Verdienst, diese Fähigkeit einwandfrei

nachgewiesen zu haben, gebührt in erster Linie Jawein; Latschenberger und Freytag haben seine Feststellungen erhärtet und weiter ausgebaut. Ausgehend von der Tatsache, dass der acute Milztumor vorwiegend bei denjenigen Infektionskrankheiten und Intoxikationen auftritt, in deren Verlauf Blutkörperchen in Menge zugrunde gehen, vergiftet Jawein Hunde (und Kaninchen) mit spezifischen Blutgiften (chlorsaurem Kalium, Natrium, Toluylendiamin) und findet einen Parallelismus zwischen der Milzvergrösserung und der Menge der zerstörten Blutkörperchen. Mikroskopisch erweisen sich die Pulpazellen strotzend gefüllt mit untergegangenen roten Blutkörperchen, während gleichzeitig eine Hyperämie und Hyperplasie die erhöhte Funktion veranschaulichen. Er zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen die zugrunde gehenden roten Blutkörperchen einen spezifischen Reiz für die Milzzellen bilden, den dieselben mit aktivem Auffangen der Blutschlacken und mit funktioneller Hypertrophie beantworten.

Die Zerfallsprodukte der weissen Blutkörperchen wirken nach Ehrlich in ähnlicher Weise anregend auf die Tätigkeit der Milz und werden in den Pulpazellen in reichem Masse aufgespeichert. Bei acuter Schwellung ist der Milzsaft von Körnchen durchsetzt, die den Granula der polynukleären neutrophilen Leukocyten entsprechen und einen Ausdruck der weitgehenden Cytolyse darstellen. Das Schicksal der Leukocyten entgeht jedoch eher der weiteren Verfolgung als dasjenige der roten Blutkörperchen, weil diese sich mit ihrem charakteristischen Farbstoff geradezu der Beobachtung aufdrängen.

Die blutfiltrierende Eigenschaft der Milz bewährt sich auch etwaigen im Säftestrom zirkulierenden körperfremden Bestandteilen, insbesondere den Infektionskeimen gegenüber. Ponfik und Siebel sehen den Niederschlag von intravenös injizierten Farbstoffpartikelchen (Zinnober, Indigo) in den Pulpazellen und erbringen damit den Nachweis, dass die Milz im Blute suspendierte Stoffe an sich zu reissen vermag. Metchnikow zeigt an seinen mit Rekurrens infizierten Affen, dass kurz vor dem Temperaturanfall und während der ersten Stunden nach dem Temperaturabfall ausschliesslich in der Milz Spirillen zu finden sind. Ueberdies ist hinlänglich bekannt, dass bei Typhus, Milzbrand (dem Hauptfundort verdankt ja dieser Bacillus seinen Namen), Malaria usw. die spezifischen Krankheitserreger in der Milz in besonderer Häufung vorhanden sind.

Der feinere anatomische Bau der Milz kommt der besprochenen Funktion entschieden zustatten. Nach dem Ergebnis der neueren Arbeiten von Kultschitzky, Mall, Mollier und Weidenreich besteht einmal ein direkter Uebergang der Arterienenden in die Milzsinus (das sind die venösen Capillaren Billroth's), ohne dass eine kontinuierliche endotheliale Scheidewand vorhanden wäre. Sodann

kommt noch ein intermediärer Kreislauf zustande, in dem sich die feinen terminalen Arterien mit ihrer Wand in dem Reticulum des Parenchyms auflösen, während andererseits die Milzsinus frei beginnende Seitenäste gegen die Maschenräume des Parenchyms aussenden. Dass eine derartige offene Kommunikation mit der Milzpulpa die Retention corpusculärer Elemente erleichtert, ist einleuchtend, zumal die oben erwähnte Stromverlangsamung in Wirkung tritt und dem Vorgange mechanische Unterstützung leiht.

So stellt die Milz gewissermassen eine Leichenstätte dar für die Blutzellen, die dem Kampfe gegen äussere Feinde (Bakterien, Gifte), der natürlichen Abnützung oder dem Interesse des intermediären Stoffwechsels zum Opfer gefallen sind. Reiches Material sammelt sich auf diese Weise an und die Milz ist es, welche die toten Werte dem Organismus wieder nutzbar macht und noch schlummernde Energien zu lebendiger Kraft erweckt. Was zunächst die Bruchstücke der roten Blutkörperchen betrifft, so wird ihr Farbstoff von der Milz weiter verarbeitet; es erfolgt eine Zerlegung des Hämoglobinmoleküls derart, dass das Eisen in der Milz zurückbehalten und vielleicht zu frischem Blutfarbstoff wieder aufgebaut wird, während die Restkomponente der Leber zur Gallenfarbstoffbereitung überwiesen wird. Die chemische Verwandtschaft zwischen Blut und Gallenfarbstoff ist geklärt; wir wissen, wie unter Eisenabgabe und Wasseraufnahme aus Hämoglobin Bilirubin entsteht, wie das letztere mit anderen Worten nichts anderes als eisenfreies Hämatin darstellt. Im einzelnen erhellen diese Vorgänge aus einer Reihe interessanter Beobachtungen. Steigert man durch subkutane resp. intraperitoneale Blutinjektion (Lapicque und Auscher) oder durch Blutgifte (Vitali) die Resorption freiwerdenden Hämoglobins, so vermehrt sich unverzüglich der Eisengehalt der Milz und hält mit der eingeführten Blutmenge bzw. mit dem Blutzerfall gleichen Schritt, während die Leberzelle erst von einer bestimmten Schwelle ab und keineswegs in einem der Injektionsmenge entsprechenden Grade ihren Eisenvorrat erhöht. Im Anschluss an die vermehrte Hämoglobinaufsaugung nimmt auch die Gallenfarbstoffbildung zu. Erzeugt man nun nach Basserin durch Vergiftung mit Arsenwasserstoff künstlich eine Polycholie, so wird zwar der Export von Gallensäure und Gallenfarbstoff erhöht, der Eisengehalt der im Uebermass abgesonderten Galle dagegen erfährt keine entsprechende Steigerung. Bei entmilzten Hunden hat Pugliese mit Hilfe permanenter Gallenfisteln nachgewiesen, dass die Galle unter Wahrung ihres Cholsäuregehaltes an Farbstoffen verarmt und nach künstlich gesteigertem Hämoglobinzerfall nicht in dem Masse ihre kolorischen Werte erhöht, als es die milztragenden Tiere tun. Dafür bereichern sich die milzvertretenden Organe (Knochenmark, Lymphdrüsen) an gelöstem Blutpigment. Pugliese folgert aus seinen Versuchen mit

Recht, dass die Milz normalerweise zur Gallenfarbstoffbildung beiträgt, indem sie Hämoglobinteile aufspeichert, zur gegebenen Zeit wieder mobilisiert und durch Pfortadervermittlung der Leber zuführt. Dass in der Tat von der Milz aus feste Partikelchen auf dem Wege der V. lienalis zum Leberparenchym gelangen können, ist durch Chauffard und Castaigne überzeugend dargetan.

Die Fähigkeit der Milz, das im intermediären Stoffwechsel freiwerdende Eisen zurückzuhalten, ist in jüngster Zeit über allen Zweifel sichergestellt. Asher und seine Schüler (Grossenbacher, Zimmermann) finden, dass bei entmilzten Hunden die tägliche Eisenausscheidung wesentlich grösser ist als bei normalen Tieren. Die Erhöhung der Eisenausfuhr steht in alleiniger Abhängigkeit vom Zerfall der Körpersubstanz; sie bleibt unberührt von dem durch die Nahrung oder durch subkutane Einspritzung eingebrachten Eisen. Die so gewonnene Erkenntnis hat durch Bayer für den Menschen volle Bestätigung erfahren. Nach ihm scheidet eine wegen Milzruptur splenektomierte Person unter gleichen Nahrungsbedingungen mehr Eisen aus als eine gesunde; ebenso wird eine durch Röntgenbestrahlung gesetzte Funktionsschädigung der Milz vom Organismus mit erhöhtem Eisenexport beantwortet; das erkrankte Organ, z. B. dasjenige des myeloischen Leukämikers, vermag zwar dem Säftestrom Eisen zu entziehen und das extrahierte festzuhalten, aber die Weiterverarbeitung im Interesse des Gesamtorganismus und die regulierende Abgabe des unbrauchbaren Ueberschusses finden nicht mehr statt. Als Eisenreservoir in histologischer Hinsicht gelten die Endothelzellen der Milzpulpa. Sie geben mit Schwefelammonium die charakteristische Reaktion und sind von Nasse als spezifisch siderophere Zellen genauer beschrieben worden. So stellt die Milz in der Tat ein Organ des Eisenstoffwechsels dar, indem sie das durch Zellzerfall freiwerdende Eisen aufspeichert und eine Wiederverwertung in die Wege leitet. In welchem Grade das Eisen aufs neue dem Aufbau des Blutfarbstoffes dienstbar gemacht wird, oder wieweit es von der Milz allmählich mobilisiert und anderen blutbildenden Organen (Knochenmark) zugewiesen wird, ist bisher nicht sichergestellt; freilich scheinen Untersuchungen von Schwartz, Hoffmann, Middendorf, Glass u. a. auf eine Hämoglobinsynthese in der Milz selbst hinzuweisen.

Den Reichtum an Fragmenten weisser Blutkörperchen vermag die Milz der Bildung antibakterieller Schutzstoffe nutzbar zu machen. Seitdem Metchnikow bei der Entwicklung seiner Phagocytenlehre der Milz eine hohe Bedeutung im Kampfe gegen Infektionskrankheiten zugesprochen hat, haben zahlreiche Autoren neue Beweismomente hierfür zu erbringen gesucht. So findet Sudakewitsch die Widerstandskraft entmilzter Affen gegenüber dem Rückfallfieber verringert. Splenektomierte Hunde erliegen nach Bardach rascher und in

grösserer Zahl der Anthraxinfektion als milztragende Tiere. Werden milzexstirpierte Kaninchen künstlich infiziert, so ist ihre Empfänglichkeit für das Krankheitsgift gesteigert, ihre Toleranz herabgesetzt (Melnikow-Raswedenkow); das Blut entmilzter Kaninchen erfährt eine länger dauernde Einbusse an bakterientötender Wirksamkeit (Montuori); milzlose Meerschweinchen sind gegen Diphtherieinfektion weniger gefeit als gesunde Tiere (Lamari und Gatta); ebenso fallen sie eher der Tuberkuloseinoculation zum Opfer (Arloing, Schroeder); selbst gegen Alkaloidvergiftung besteht nach Beau eine Toleranzdifferenz zu ungunsten des organberaubten Tieres. Prüft man bei künstlicher Immunisierung die einzelnen Organe auf spezifische Antikörper, so erweist sich die Milz besonders reich an baktericiden Schutzstoffen (Deutsch, van Emden, Pfeiffer und Marx, Wassermann und Tabaki).

Gegenüber diesen Ergebnissen dürfen widersprechende Befunde nicht unerwähnt bleiben. Es soll die Entfernung der Milz nicht allein ohne merklichen Einfluss auf die Körperresistenz gegenüber pathogenen Mikroorganismen sowie auf die Immunisierbarkeit bleiben (Benario, Kanthak, Tictin, Tizzoni und Cattani, Courmont und Duffau). Die Splenektomie soll im Gegenteil sogar für gewisse Fälle (Pyocyaneus, Cholera) eine Erhöhung der Widerstandskraft und Giftfestigkeit im Gefolge haben (Blumreich und Jacoby, Chimici, Orlandi, Righi). Vielleicht erklären sich diese Widersprüche einmal damit, dass bei rechtzeitiger Vertretung der Milz durch die vikariierenden Organe Ausfallserscheinungen nicht zur Geltung kommen. Sodann mag, wie Blumenreich und Jacoby betonen, die nach der Entmilzung einsetzende Hyperleukocytose dem Blut erhöhte baktericide Kraft verleihen und auf diese Weise die fehlende lienogene Schutzwirkung wettmachen. Was das Verhalten milzloser Menschen gegenüber Infektionskrankheiten betrifft, so scheint in den wenigen bisher bekannten Fällen von Typhus (Racoviceano, Nötzel), Pneumonie (v. Beck, Beckmann, Bessel-Hagen, Vulpius), Pleuritis exsudativa und purulenta (v. Bergmann, Franzolini, Vorwerk, Vulpius), Polyarthritis rheumatica (Vulpius) eine wesentliche Beeinträchtigung des Genesungsprozesses nicht hervorgetreten zu sein. Nur in einem Falle von Brewer könnte man Zweifel hegen, da der Patient, der vorher einen Typhus glatt überstanden hat, einem Typhusrecidiv nach der Milzexstirpation zum Opfer fällt.

Wir haben gesehen, wie die Milz enge Verbindungen zu den Körpersäften unterhält, wie sie zahlreiche Fäden zu dem gesamten blutbildenden Apparat hinüberspinnt und zu einem Gewebe verknüpft, das in seiner Dichte den Zusammenhang zu anderen Organsystemen zu verschleiern scheint. Insbesondere tritt das Verhältnis der Milz zum Digestionstractus zurück und wird durch die überwiegende Berück-

sichtigung der Blutbeziehungen in den Hintergrund gedrängt. Uns deucht, mit Unrecht; denn gewichtige Tatsachen sprechen dafür, dass die Einfügung der Milz in den Komplex der Verdauungsorgane für den geregelten Ablauf digestiver Prozesse nicht ohne Bedeutung ist. Schon entwicklungsgeschichtliche Punkte weisen auf einen natürlichen Zusammenhang hin. Maurer entdeckt bei Kaulquappen, dass die Milzzellen aus dem Epithel des Magens stammen und sich durch Anlagerung an Aeste der Arteria mesenterica superior allmählich zum Vollorgan kompletieren. Nach v. Kupffer haben Milz und Pankreas bei Vertebraten ein Drüsensystem zur gemeinsamen Ursprungsstätte, das aus dorsal gelegenen Darmdivertikeln hervorgeht, den Mitteldarm umzieht und in seinem vorderen, für die Genese der genannten Drüsen wichtigsten Abschnitte auch bei Amnioten erhalten bleibt. Diese Anschauungen finden Bestätigung und Erweiterung durch Glas, der bei der Ringelnatter eine einheitliche Pankreas-Milzanlage (eine Ausstülpung des Duodenums) findet, den anfänglich gemeinschaftlichen, tubulösen Charakter beider Drüsen konstatiert und erst später eine Differenzierung sich vollziehen sieht. Die dorsale Pankreasanlage wird nach Woit bei Urodelen zum Ausgangspunkt jeglicher lienaler Entwicklung; bei Anuren, Selachiern und Vögeln stellt sie gleichfalls ein wichtiges Kontingent zur Bildung des neuen Organs. Ueberhaupt erweisen sich ihm nur diejenigen Tiere als Milzträger, die eine Bauchspeicheldrüse ihr Eigen nennen. Einen hiervon etwas abweichenden Standpunkt nehmen Tonkoff sowie Kollmann ein. Sie stellen auf Grund ihrer Untersuchungen an amniotischen Wirbeltieren, insbesondere auch an Affen und Menschen, fest, dass die erste Anlage der Milz topographisch getrennt von derjenigen des Pankreas auftritt; auch wohnt dem Pankreas als Kern eine direkte Sprossung des entodermalen Epithels inne, das Mesoderm dringt nur als interstitielles Gewebe ein. Dagegen greifen bei der Milz Mesodermzellen als Parenchym Platz, ohne sich mit der Rolle des blossen Stützgerüstes zu begnügen. Gleichwohl bleibt die Abkunft der Milzzellen ebenso an das Coelomepithel wie an das Mesenchym gebunden, zumal die Zellen des letzteren (nach Tonkoff) eine Abspaltung aus dem Leibeshöhlenepithel darstellen. Gemäss neuerer Arbeiten (Kraatz, Marie Daiber) scheint dem Darmmesenchym bei der Milzentwicklung tatsächlich die wichtigere Rolle zuzukommen, während der Zusammenhang mit den Darmepithelsprossen zurücktritt; doch besteht auch nach diesen Forschern die histogenetische Abhängigkeit der Milz vom Entoderm wenigstens indirekt zu Recht.

Eine Reihe physikalischer Momente legt weiterhin den Einfluss der Milz auf die Verdauungsvorgänge nahe. Seitdem Oehl durch direkten Reiz Milzkontraktionen in Form von Kapselrunzelung, Abblassung und Körnelung der Oberfläche ausgelöst hat, ist eifrig nach dem muskulären und nervösen Substrat für diese Erscheinung geforscht

worden. Als kontraktile Elemente haben sich einmal die Endothelien der Milzkapillaren erwiesen; mit fibrillärer Struktur versehen, liegen sie je nach dem Füllungszustand ihrer Gefässe bald als platte Zellen der Wand dicht an, bald springen sie als kubisches und cylindrisches Epithel gegen die lichte Weite des Gefässrohres vor (J. Henle). Sodann sind Milzkapsel und Trabekelsystem reichlich mit glatten Muskelfasern ausgestattet (Klein). Ein feines Nervennetz durchzieht die Milzpulpa und entsendet zarte, meist marklose Aestchen zu den leiomyomatösen Fibrillen (Kölliker). Die aus der 3.—14. postcervikalen Wurzel stammenden Nervenfasern treten zum Grenzstrang und verlaufen nach Bulgak ausschliesslich in der Bahn des linken, nach Schäfer und Moore auch in derjenigen des rechten Splanchnicus major zur Milz; Oehl und Roy vindicieren überdies dem Vagus motorische Milzfasern. Nun hat Roy rhythmische Aenderungen des Milzvolumens nachgewiesen, die, an die Kontraktion der Kapsel- und Trabekelmuskulatur geknüpft, unabhängig von den Traube-Heringschen Blutwellen auftreten und in Abständen von etwa 60 Sekunden als systolische und diastolische Phase bemerkbar werden. Dabei wird diese Tätigkeit durch eine Durchschneidung der Milznerven nicht aufgehoben, muss also von in der Milz gelegenen, selbst regulierenden Mechanismen (automatische Nervencentren) unterhalten werden. Vergegenwärtigt man sich im Hinblick auf diese Eigenbewegungen der Milz die topographischen Beziehungen des Organs, wie dasselbe in den Strom des kleinen Abdominalkreislaufs in kontinuierlichem System eingeschaltet ist, so wird man mit Roy in der Milz einen Motor für das Pfortadersystem erblicken. Mit einer solchen Aufgabe betraut, vermag die Milz ihren Einfluss auf den Digestionsprozess geltend zu machen: wie ein Schwamm (der Name Milz, althochdeutsch „milt", bedeutet schwammigweich) bald Blutmengen aufsaugend, bald wieder auspressend, führt sie den Gefässen des Intestinaltrakts grössere oder kleinere Portionen Ernährungsflüssigkeit zu und wirkt regulierend auf die sekretorischen und motorischen Darmkräfte (Silvestri). Wie sehr die Milz in der geschilderten Weise mechanischen Anteil an dem Verdauungsakt nimmt, wird durch die vielfach bestätigte Beobachtung Schoenfeld's illustriert, nach denen die Volumschwankungen des Organs auf der Höhe der Verdauung ihr Maximum erreichen.

So wacht die Milz, einer Saug- und Druckpumpe vergleichbar, über die gehörige Blutspeisung der Verdauungsorgane und leiht ihnen zur Zeit ihrer höchsten Anspannung die kräftigste Unterstützung. Bei derartiger Tätigkeit drängt sich die Frage auf, ob die Milz lediglich eine Art maschineller Hilfskraft darstellt, oder ob sie zugleich mit der Zuführung des Säftestroms auch eigene, spezifisch lienogene Produkte in den Verdauungskanal einleitet, die ihrerseits die digestive Darmarbeit fördern und beleben. Als erster hat Schiff eine innere Sekretion

der Milz angenommen und nach mehrfacher Aenderung seiner Theorie sich schliesslich mit Bestimmtheit dahin ausgesprochen, dass die unwirksame Vorstufe des pankreatischen Saftes durch ein der Milz entstammendes Ferment aktiviert wird. Diese Schiff'sche Anschauung hat durch Herzen Stütze und Begründung erfahren. Einmal stellt er fest, dass die Bauchspeicheldrüse unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme kongestive Hyperämie zeigt und amylolytisches Ferment liefert, dass dagegen erst 4—5 Stunden nach der Mahlzeit reichlich Trypsin abgesondert wird, d. i. zu einem Zeitpunkte, der mit der maximalen Blutfüllung der Milz zusammenfällt. Sodann verfertigt er Pankreas- und Milzauszüge von einem seit 24 Stunden nüchternen sowie Milzextrakt von einem in der 6.—7. Stunde der Verdauung befindlichen Hunde. Mit den so gewonnenen Organextrakten stellt er in vitro Versuche mit Fibrin und koaguliertem Eiweiss an. Es zeigt sich nun, dass der Pankreasauszug für sich allein und in Verbindung mit dem Milzauszug des Hungertieres kaum proteolytisch wirkt, dagegen eine energische Eiweiss abbauende Kraft entwickelt, sobald der Milzauszug des digestionierenden Hundes beigemischt wird. Prüft man nach Prevost und Batelli sowie Pachon und Gachet das Pankreassekret eines entmilzten Hundes auf tryptische Fermente, so erweisen sich diese erst nach Zusatz von Milzextrakt wahrhaft wirksam. Ebenso findet Bellamy, dass bei splenektomierten Hunden im Pankreas kein Trypsin, sondern nur Protrypsin (= Zymogen, Trypsinogen, Propankreatin) gebildet wird und dass letzteres erst ausserhalb des Pankreas eine Umwandlung in Trypsin erfährt. Beim Fehlen der Milz wird diese Aktivierung durch eine von der Dünndarmschleimhaut produzierte Substanz hervorgerufen. Seitdem allgemein anerkannt wird, dass der Saft der Bauchspeicheldrüse stets frei von Trypsin ist und lediglich dessen unwirksame Vorstufe enthält, seitdem Pawlow und seine Schüler (Schepowalnikow, Lintwarew, Sawitsch) in der Enterokinase, einem aus den Epithelien der Dünndarmschleimhaut stammenden Ferment, den Umformer des pankreatischen Proferments erkannt haben, seitdem endlich nachgewiesen ist, dass auch andere Agentien (z. B. Bakterien [Hekma], Säuren [Kühne, Ewald], Extrakte aus Mesenteriallymphdrüsen und Dünndarmfollikeln [Délézenne]) enzymatisch wirken und Protrypsin in Trypsin umzuwandeln vermögen — seit diesen Feststellungen lässt man der Schiff-Herzenschen Theorie von der trypsinogenen Funktion der Milz mehr Gerechtigkeit widerfahren.

Ueber den Einfluss der Milz auf die Pepsinsekretion fehlt es gleichfalls nicht an Beobachtungen. So sieht Gross bei einem splenektomierten Patienten, dessen Magensaft vor der Operation normale Werte gibt, wie die Absonderung des Pepsins rasch fällt und fast völlig versiegt, um ganz allmählich wieder auf die frühere Höhe an-

zusteigen. Nach Baccelli werden von der Milz Substanzen an das Blut abgegeben, die einen spezifischen Reiz auf die Pepsindrüsen ausüben und ihre Sekretion in Gang bringen. Die gleiche Ansicht teilt Gallenga, welcher der Milz einen Einfluss auf die im Magen stattfindende Verdauung der Albuminate zuerkennt und den pepsinogenen Charakter ihrer innersekretorischen Produkte hervorhebt. Nach Pascucci und Tarulli verliert der Magensaft entmilzter Hunde an verdauender Kraft. Diese Einbusse kann für einige Tage durch die Applikation von Milzinfus wieder behoben werden. Späterhin jedoch bleibt die Schwächung des Digestionsvermögens stationär. Was die allgemeine Ausnützung der Ingesta betrifft, so scheint der milzlose Körper nicht immer zur vollen Verwertung der eingeführten Nahrung befähigt zu sein. Dafür spricht einmal ein zuweilen masslos gesteigerter Appetit (Mosler, Prym). Schon Malpighi hat diese Fresslust treffend gekennzeichnet: (canis) „voracior redditus, peravide cibum capiebat, ossa et cuiuscumque naturae alimenta vorabat". Weiter lesen wir in einem der ältesten Fälle von Abtragung der Milz wegen Vorfall (bei Schultz), „dass der Appetit enorm wurde, so dass die Hospitalportion die Operierte nicht sättigte". Dabei nimmt das Körpergewicht im Verhältnis zu der Menge der aufgenommenen Nahrung nicht entsprechend zu; im Gegenteil kommt es in vielen Fällen zu beträchtlicher Abmagerung (v. Burckhardt, Danielsen, Heaton, Morison). Vor kurzem hat Richet die Ernährungsstörungen nach Splenektomie zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen gemacht. Er findet, dass milzlose Hunde bei jeder Fütterungsform mehr Nährmittel beanspruchen als die milztragenden Kontrolltiere, sofern sie einen gleichen Gewichtsansatz erreichen sollen. Im Hungerzustande magern sie rascher und beträchtlicher ab als die Normaltiere. Diese Erscheinungen lassen sich nur mit einer ungewöhnlichen Steigerung des Umsatzes erklären, dem entmilzte Individuen unterworfen sind. Schliesslich ist bei einigen splenektomierten Patienten (Barrault, Péan) eine Abneigung gegen gewisse Speisen, z. B. Fett, Fleisch, aufgefallen, die gleichfalls auf einen gestörten Ablauf des Verdauungsprozesses hindeutet.

Die Milz ist aber nicht allein an der chemischen Verarbeitung des Speisebreies beteiligt, sie stellt sich ebenso in Dienst, wenn es die mechanische Fortschaffung der Ingesta gilt. Schon im Jahre 1897 hat Ott nachzuweisen vermocht, dass die Applikation verschiedener Organextrakte eine Steigerung der normalen Darmbewegungen auslöst, dass diese peristaltischen Exkursionen aber von längerer Dauer und besonderer Intensität sind, sobald ein Milzauszug den Präparaten zugesetzt wird. Zuelzer, Dohrn und Marxer haben gezeigt, dass in den Zellen der Magenschleimhaut ein die Darmperistaltik in spezifischer Weise anregender Körper — Peristaltikhormon, Hormonal —

produziert wird. Diesen Reizstoff findet man allein in der Milz in grösseren Mengen, und zwar ist hier der Gehalt an wirksamer Substanz so reichlich, dass ausschliesslich die Milz für die pharmazeutische Darstellung des inzwischen in den Arzneischatz aufgenommenen Mittels benützt wird. Seitdem das Hormonal bei acuter Darmatonie und chronischer Obstipation Verwendung findet, ist eine wahre Flut von Veröffentlichungen erschienen, die kaum noch Zweifel darüber lassen, dass das neue Therapeutikum eine ausgiebige, der physiologischen ähnliche Peristaltik auszulösen vermag. Dagegen ist die Frage, ob die Milz nur als Aufspeicherungsorgan oder ebenso wie die Magenschleimhaut als Bildungsstätte für das Peristaltikhormon in Betracht kommt, bis heute nicht entschieden worden. In diesem Punkte verspricht die Untersuchung splenektomierter Individuen Aufschluss zu verleihen, indem etwaige auf den Ausfall der peristaltikanregenden Milzfunktion zu beziehende Störungen nachweisbar werden. Für die Beurteilung kommen nach unseren in einem früheren Abschnitte ausgeführten Prinzipien wiederum nur diejenigen Fälle in Betracht, bei denen ein gesundes oder nur wenig verändertes Organ entfernt worden ist. Weiterhin kann man naturgemäss nur diejenigen Symptome, die in den ersten Tagen nach der Operation auftreten, berücksichtigen, da durch das Eintreten der vikariierenden Organe sehr bald die abnormen Verhältnisse verwischt oder sogar völlig zum Schwinden gebracht werden. Bei der Prüfung des in der Literatur niedergelegten Materials zeigt sich nun, dass in der Tat häufig Darmatonien nach Splenektomie aufgefallen sind, ohne dass eine Spur von Peritonitis für diese Erscheinung hätte verantwortlich gemacht werden können. Je ausführlicher der Krankheitsbericht gehalten ist, um so häufiger sind wir diesem Vermerk begegnet. Aus der Fülle der Beobachtungen seien hier einige prägnante Fälle bezüglich des uns interessierenden Punktes kurz skizziert.

Alexander: Fall auf die linke Thoraxseite; zunächst Blutung innerhalb der Milzkapsel, schliesslich Kapselriss und notwendige Laparotomie. Milzexstirpation. Anfänglich bleiben Erbrechen und Darmlähmung bestehen; erst allmählich schwinden diese Erscheinungen.

Brogsitter (Fall 1): Laparosplenektomie wegen Milzruptur. „Abends (d. i. ca. 24 Stunden nach der Operation) subjektives Wohlbefinden, kein Brechreiz. Dabei ist der Leib sehr gespannt und oberhalb des Verbandes aufgetrieben. Beim Einführen eines Darmrohres gehen Winde ab und nach Klysma etwas breiiger, sonst gewöhnlicher Stuhl. 5 Tage nach der Operation erste, kopiöse Stuhlentleerung."

Childe: Milzentfernung wegen stieltorquierter Wandermilz. Am 2. Tage nach der Operation macht sich bei normaler Temperatur und kräftigem Pulse eine Ausdehnung des Abdomens bemerkbar, die ohne ernstliche Störungen langsam wieder zurückgeht.

Heaton: Splenektomie wegen traumatischer Ruptur. Bald nach der Operation setzt ein anhaltender Meteorismus ein, der jedoch durch entsprechende Massnahmen gebessert wird.

Jordan: Splenektomie wegen traumatischer Ruptur. „Der Verlauf ist durch Magen-Darmstörungen kompliziert . . . In der Folge leidet Patient an Obstipation."

Derselbe: Splenektomie wegen idiopathischer Hypertrophie. Bei fieberfreiem Verlauf anfänglich Magenstörungen und meteoristische Beschwerden im Leib, die jedoch bald nachlassen.

Latouche: Entfernung der durch Quetschung zerrissenen Milz. In den ersten postoperativen Tagen balloniertes Abdomen; allmählicher Rückgang auf Irrigationen.

Lieblein: Splenektomie wegen isolierter Schussverletzung des Organs. Am Tage nach der Operation bildet sich ein allmählich zunehmender Meteorismus aus, der schliesslich zu einer beträchtlichen Ausdehnung des Abdomens führt. 6 Tage bleibt der Zustand bestehen, dabei kein Druckschmerz im Bereiche des Abdomens, keine Dämpfung, auch gehen Winde ab. Von einer Peritonitis kann folglich keine Rede sein. (Der spätere Verlauf ist durch Magen-Darmblutungen kompliziert, doch tritt Heilung ein.)

Morison: Milzexstirpation wegen traumatischer Ruptur. Ohne dass eine Bauchfellentzündung irgendwie zu konstatieren wäre, besteht in den ersten Tagen eine abnorme Gasaufblähung des Leibes.

Nötzel: Fall 4. Milzentfernung wegen traumatischer Ruptur. 6 Tage halten die Zeichen einer Darmlähmung an, die auch auf Physostigmin-Applikation nicht weichen wollen. Erst am 7. Tage bessert sich der Zustand (der in der Folge noch durch mancherlei Komplikationen von seiten anderer Organe beeinträchtigt ist, aber zur Heilung gelangt).

Routier: Milzexstirpation wegen partieller Cyste. Ein mehrere Tage anhaltender Meteorismus bildet eine Erscheinung, für deren Erklärung irgendwelcher peritonitischer Reiz nicht zu finden ist.

Schalita: Entfernung der Milz wegen Cyste. Am Tage nach der Operation setzt bei vollkräftigem Pulse und normaler Temperatur eine Leibesauftreibung ein. Der Meteorismus hält bis zum 5. postoperativen Tage an, um auf Magnesia-Darreichung mit gleichzeitiger Defäkation abzunehmen.

v. Simpson: Splenektomie wegen traumatischer Ruptur. In der der Operation folgenden Nacht beginnen Klagen über Völlegefühl und Leibesblähung; erst nach 5 Tagen lassen die Beschwerden nach.

Stierlin: Splenektomie wegen hypertrophischer Wandermilz. Die ersten postoperativen Tage werden getrübt durch quälende Tenesmen und starken Meteorismus. Das Bild ist so bedrohlich, dass der Verdacht auf Occlusionsileus erweckt wird. Doch nach grösserer Dosis Ricinus

per os und zugleich per Klysma schwindet der bedrohliche Zustand, der 5 Tage angehalten hat.

Tscherniachowski: Milzexstirpation wegen essentieller Hypertrophie (operiert von Bornhaupt in Kijew). Eine hartnäckige Auftreibung des Leibes und Stuhlträgheit erregen anfängliche Besorgnis.

Vorwerk (Fall 3): Splenektomie wegen traumatischer Milzzerreissung. Die Höchsttemperatur ist einmal 37,6, sonst fieberfreier und komplikationsloser Verlauf; doch bleibt in den ersten Tagen starker Meteorismus bestehen, der durch tägliche Einläufe zum Weichen gebracht wird.

Vulpius (Fall 4): Laparosplenektomie wegen idiopathischer Milzhypertrophie. „Am Tage nach der Operation macht meteoristische Auftreibung des Leibes viele Beschwerden, die auf Tee, Windspiegel und Einlauf nachlassen."

Drei von uns selbst beobachtete Fälle von traumatischer Ruptur der Milz bieten nach der Splenektomie das gleiche Phänomen dar:

Fall a: 22jähriger junger Mann wird von dem Vorderrad eines Lastautomobils über die linke Flanke gefahren. 2 Stunden nach erlittener Verletzung Laparotomie; Entfernung der sternförmig zertrümmerten Milz, gründliche Reinigung der Bauchhöhle von Blutkoagulis. Glatte Heilung.

Fall b: 14jähriger Schüler kommt auf der Treppe zu Fall, stürzt 11 Stufen tief und schlägt mit den falschen Rippen der linken Seite auf die vorspringende Kante des Treppenabsatzes: Quere Zerreissung der Milz. Exstirpation 4 Stunden nach dem Trauma. Sorgfältige Toilette der Bauchhöhle. Glatte Heilung.

Fall c: 8jähriges Mädchen gleitet spielend am Treppengeländer herunter, verliert das Gleichgewicht und schlägt mit der linken Körperhälfte auf den Rand eines am Fusse der Treppe befindlichen eisernen Kastens. 3 Stunden nach dem Unfall Entfernung der in 2 Stücke zerrissenen Milz; die eine Hälfte liegt als freier Sequester in der Bauchhöhle. Durch gründliches Trockentupfen wird das Abdomen von Blutinhalt gesäubert; eine baldige Heilung wird erzielt.

Bei allen 3 Fällen entwickelt sich bei normaler Temperatur und schmerzlosen Bauchdecken ein ganz auffallender Meteorismus, wie er sonst im Gefolge von komplikationsfreien Laparotomien nicht zur Beobachtung kommt. Wir heben hervor, dass durch eine intravenöse Hormonalinjektion von 20 ccm ein geradezu eklatanter Erfolg erzielt wird, indem 15—30 Minuten nach der Einspritzung die Auftreibung des Leibes infolge reichlichen Windabgangs schwindet, um nicht mehr wiederzukehren.

Was den Meteorismus nach traumatischer Milzruptur betrifft, so könnte man einwenden, dass durch die Bauchkontusion, welche zur Milzzerreissung geführt hat, gleichzeitig eine direkte Schädigung des Darmes

erfolgt sei, dass ferner die intraabdominelle Blutung oder ein retroperitoneales Hämatom (durch Druck auf den Splanchnicus) die Intestinalparalyse verursacht habe. Demgegenüber ist zu betonen, dass eine direkte Darmquetschung als mechanischer Reiz wirkt und zunächst nur spastische Kontrakturen erzeugt, nicht aber Paralysen. Weiter ist der intraabdominelle Bluterguss in den von uns berichteten Fällen durch Ausräumung während der Laparotomie beseitigt worden. Endlich ist ein retroperitoneales Hämatom in den von uns angeführten Mitteilungen nicht besonders erwähnt und beispielsweise in unseren eigenen Fällen nicht wahrgenommen worden. Es scheint somit die Entfernung der Milz auf das tonische und motorische Verhalten des Darmes, wenn auch nur von vorübergehendem Einflusse zu sein. In unseren eigenen Beobachtungen gewinnen die erfolgreichen Injektionen von Milzextrakt in Form des Zuelzer'schen Hormonals den Sinn einer spezifischen Organtherapie; sie kommen in physiologischer Dignität fast einem Experimente gleich und fordern zu einer Nachprüfung der eigentümlichen Beziehungen heraus. Wir haben uns daher zu einigen Tierversuchen veranlasst gesehen:

6 Kaninchen des gleichen Wurfs und Gewichts werden in Aethernarkose laparosplenektomiert. (Die Ausschaltung der Milz mit Hilfe der Röntgenbestrahlung, durch die man Karyorhexis der Lymphocytenkerne, Histolyse der polymorphkernigen weissen Blutkörperchen, Auflösung der fibrösen Kapselelemente und schliesslich völlige Zerstörung des Organs erreicht, hat sich für unsere Zwecke nicht brauchbar erwiesen, weil die Resorption freiwerdender toxischer Produkte zu allgemeinen, besonders aber zu intestinalen Störungen führt und nicht selten den plötzlichen Tod des Tieres im Gefolge hat. Wir haben uns somit auf den chirurgischen Weg beschränken müssen.) Die Hälfte unserer Tiere wird nach 24stündigem Fasten, die andere Hälfte 3 Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit operiert. Bei der Laparotomie erweist sich die Milz der Hungertiere blass und schlaff, die Milz der auf der Höhe der Verdauung befindlichen Kaninchen dunkelblaurot und turgescent. Bei allen Tieren entwickelt sich unter sonst gleichen Bedingungen in den ersten beiden Tagen eine deutliche Auftreibung des Leibes, ohne dass die Temperaturkontrolle Fieber anzeigt oder die Munterkeit und Fresslust gelitten haben. Bei den Hungertieren ist jedoch der Meteorismus weniger ausgeprägt als bei den anderen Kaninchen.

Am dritten Tage wird die Relaparotomie vorgenommen, und zwar werden von jeder Gruppe 2 Tiere ätherisiert und im körperwarmen Ringer'schen Bade dem Eingriffe unterzogen. Nach Eventrierung der Darmschlingen werden nun langsam 2 ccm Hormonal in die V. jugularis injiziert. Wenige Sekunden später geraten die flottierenden Darmschlingen, die bei durchweg spiegelnder Oberfläche deutlich aufgetrieben sind, in lebhafteste, beschleunigte Pendelung; statt dass, wie

Magnus es für physiologisch erklärt, 10—12 Bewegungen in der Minute von 5—6 Sekunden Dauer auftreten, sieht man eine Steigerung auf 15—18 rhythmische Exkursionen, deren jede nur 3—4 Sekunden in Anspruch nimmt. Eine Kontraktionswelle fliesst vom oralen zum aboralen Ende, unter der sich die Darmschlingen winden und strecken; wurmartige Bewegungen entstehen und schliesslich werden Luftblasen und Kotbällchen ausgetrieben. Die gesamten Vorgänge treten bei den Hungertieren zwar deutlich, aber mit geringerer Intensität in die Erscheinung.

Um den störenden Einfluss der Relaparotomie auszuschalten und dem von Dittler und Mohr sowie von Rona und Neukirch gemachten Einwand, der in der Ringer'schen Lösung schwimmende Darm befinde sich in einem besonders labilen Zustande, zu begegnen, werden die beiden dritten, nicht relaparotomierten Tiere durch einen in den Magen eingeführten Nelaton-Katheter mit Wismutaufschwemmung gefüttert und 2 Stunden darauf vor dem Fluorescenzschirm beobachtet. Man sieht, wie sich der dichte Schatten des Breies an einer bestimmten Darmpartie einstellt, wie der Chymusstrang in Stücke zerfällt, bald diesen, bald jenen Teil der Darmwand berührt und wieder zusammenfliesst, kurz alle die taktmässigen Bewegungen werden augenfällig, die Cannon in klassischer Anschaulichkeit als „rhythmic segmentations" ausführlich beschrieben hat. Injiziert man jetzt Hormonal in der oben angegebenen Dosis (0,5 ccm pro kg Tier), so entsteht nach etwa 10 Sekunden ein förmlicher Aufruhr in dem beobachteten Bilde: Die Bewegungen werden hastiger, die Ingesta erscheinen darmähnlich geformt, erfahren durch tief einschneidende Wellen eine Einschnürung und schliessliche Segmentierung. Endlich werden sie in kleinen Ballen mit einem Schube weiter analwärts befördert. Auch hier tritt bei den Fastentieren die Lebhaftigkeit der Bewegungsreaktion mehr zurück.

Nunmehr wird an 4 milztragenden Kaninchen, 2 Stunden nach der letzten Fütterung, in Aethernarkose die Laparotomie vorgenommen und das Verhalten der freiliegenden Milz unter dem Einflusse der Hormonalinjektion studiert. Sehr bald, gewöhnlich wenige Sekunden nach der Injektion, füllt sich das Organ deutlich mit grösseren Blutmengen, es erscheint „erigiert"; die einer flachen Schote vergleichbare Form quillt auf und fast gleichzeitig kommt die Darmperistaltik in Gang. Untersucht man in diesem Zustande funktioneller Hyperämie die nach sorgfältiger Gefässunterbindung exstirpierte Milz, so wirkt im mikroskopischen Bilde besonders auffallend die Anfüllung der Pulpamaschen mit zahlreichen Körnchen, die sich mit der Ehrlich'schen Triazidlösung spezifisch färben und den Granula der polynucleären Leukocyten zu entsprechen scheinen.

Aus unseren Versuchen geht hervor, dass die Eliminierung der Milz eine Herabsetzung der normalen Darmtätigkeit nach sich zieht,

die sich vornehmlich bei solchen Tieren geltend macht, bei denen das Organ auf der Höhe der Verdauung entfernt wird, also zu einer Zeit, zu der die Milz besonders in Kraft tritt. Der Meteorismus nach Splenektomie weicht prompt, sobald man Milzextrakt in Form des Zuelzer'schen Hormonals injiziert; die Milz normaler Tiere zeigt gegenüber dem Hormonal eine spezifische Affinität, die in der nach der Injektion auftretenden Blutfülle und Volumvergrösserung zum Ausdruck kommt. Nach diesen klinischen Beobachtungen und experimentellen Erfahrungen spricht vieles dafür, dass die Milz nicht nur als physiologischer Aufstapelungsort, sondern auch als chemisch tätige Produktionsstätte des peristaltisch wirkenden Mittels zu gelten hat, eine Auffassung, die bereits von Dencks auf der 40. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vertreten wird. Vielleicht spielt der Reichtum der Milz an zerfallenden Blutkörperchen und freiwerdendem Kernmaterial bei der Genese des Hormons eine Rolle; wissen wir doch, dass die Herkunft einer Reihe von fermentativ wirkenden Stoffen an den Untergang der Leukocyten gebunden ist.

Die Würdigung des geschilderten Einflusses der Milz auf die Darmtätigkeit hat bereits einen interessanten Operationsversuch gezeitigt. Bei einer 27jährigen Frau, die an Appetitlosigkeit und hartnäckiger Obstipation leidet, findet Soulié als objektive Ursache der Beschwerden eine hypertrophische Wandermilz neben einer geringen Senkung der linken Niere. Von der Anschauung ausgehend, dass die Vergrösserung der Milz eine funktionelle Schädigung des Organs bedeute, indem durch die allzu straffe Milzkapsel das Parenchym eingeengt und in seiner normalen Produktionsfähigkeit behindert sei, führt er, in Anlehnung an die Edebohls'sche Nierendekapsulation, einen Schnitt über den stumpfen Rand der Milz und löst die Kapsel in weitem Umfange ab. Die linke Niere wird befestigt und der Erfolg ist überraschend günstig. Der früher palpierte Milztumor ist völlig verschwunden, die Milz ist in ihre normale Lage zurückgekehrt und die Patientin kommt mit geregelter Darmfunktion völlig beschwerdefrei zur Entlassung.

Beziehungen der Milz zum intermediären Stoffwechsel sind in vereinzelten Fällen beobachtet worden. So besteht nach den Untersuchungen von Quarta ein inniger Zusammenhang zwischen Leber- und Milztätigkeit, insofern splenektomierte Hunde ein geringeres Assimilationsvermögen für Glukose, Lävulose und Laktose entwickeln als milztragende Tiere. Durch die Applikation von Milzinfus wird der normale Zuckerabbau wieder hergestellt. Daraus folgt, dass die Milz befähigt ist, die glykogene Funktion der Leber zu unterstützen. Nach Marcantonio stellt sich nach Milzexstirpation neben krankhaft gesteigertem Fettansatz eine deutliche Poly- und Indikanurie ein; auch Paton sieht bei milzlosen Hunden eine vermehrte Miktion.

Erwähnen wir zum Schlusse, dass klinisch bei einigen splenektomierten Patienten gewiss nervöse Störungen auf Rechnung der fehlenden Milztätigkeit gesetzt worden sind, z. B. vermehrte Schläfrigkeit (v. Simpson, Pohl), recidivierende Urticaria (Péan), melancholische Verstimmung (Sneguireff, Barrault), allgemeine reizbare Schwäche (Pitts und Ballance), dann erscheint die Zahl der lienopriven Ausfallserscheinungen erschöpft, aus denen ein Rückschluss auf die physiologische Funktion des Organs zulässig ist.

So wird aus der Summe klinischer und experimenteller Erfahrungen eine Erkenntnislehre geboren, die manchen lichtvollen Einblick in die Wirkungsweise des interessanten Organs ermöglicht. Freilich sind wir noch weit davon entfernt, die vielseitigen Beziehungen der Milz zu den gesamten vitalen Vorgängen restlos zu verstehen und wertgemäss zu deuten; doch die Wege sind gebahnt, die der exakten Forschung ein weiteres Vordringen gestatten und als Endziel den ungehinderten Eintritt in „Saturns geheiligte Stätte“ verheissen.

Ueber das perforierte Magengeschwür.

Von

Dr. J. Schoemaker,
Chirurg am Städtischen Krankenhaus im Haag.

Literatur.

1903.

1) Brunner, F., Das acut in die freie Bauchhöhle perforierende Magen- und Duodenalgeschwür. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 69, H. 2—4.

2) Dahlgren, Beitrag zur Behandlung des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwürs. v. Volkmann's Vorträge, No. 354.

3) English, Remarks on 50 consecutive cases of perforated gastric and duodenal ulcer treated by laparotomie. The Lancet 10.

4) Erdmann, Perforating gastric ulcer. Annals of surgery, June.

5) Grove, Perforated gastric ulcer; recovery without operation. Brit. med. journ., Jan.

6) Spicker, Ein Fall von spontan geheilter Perforationsperitonitis bei Ulcus ventriculi. Deutsche med. Wochenschr., No. 1.

7) Maunsell, The diagnosis of perforated gastric ulcer. Medical Press, April.

8) Moynihan, A series of cases of perforating gastric ulcer. Brit. med. Journal, Aug.

9) Pollack, Case simulating perforated gastric ulcer. Brit med. Journal, Aug.

10) D'Arcy Power, Some cases of gastric perforation and the lessons they teach. St. Bartholomeus hospital Reports, Vol. 38.

11) Weber, Zur Symptomatologie und Therapie der perforativen Peritonitis bei Ulcus ventriculi. Berliner klin. Wochenschr., No. 1.

12) Littlewood, Acute perforated gastric ulcer. The Lancet, April.

13) Fraser, Case of perforating gastric ulcer. Brit. med. Journal, Febr.

14) Althorp, Three cases of perforated gastric ulcer. The Lancet, May.

15) Taylor, Russell etc., Cases of perforating peptic ulcer with atypical symptoms. The Lancet, April.

1904.

16) Anderson, Notes on a series of operations for the accidents and complications of gastric ulcer. The Lancet, Aug.

17) Wegener, Fünf Fälle von Ulcus ventriculi perforatum. Inaug.-Diss. Kiel.

18) Garré, Ueber die chirurgische Behandlung des perforierten Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 48.

19) Atterton, Operative treatment of perforating gastric ulcer. Annals of surg., Nov.

20) Ball, A case of perforating gastric ulcer simulating appendicitis. Medical Press, Oct.

21) Battle, Operation for perforated gastric ulcer. Medical Press, Nov.

22) Tonking, Operative treatment of a perforated gastric ulcer. The Lancet, Sept.

23) Whiteford, A case of perforated gastric ulcer, recovery without operation. Brit. med. Journal, Febr.

24) Gibbon, Three cases of perforated gastric ulcer. Annals of surg., Januar.

25) White, Fine consecutive cases of perforated gastric ulcer treated by excision. Brit. med. Journal, Febr.

26) Turner and English, Nine consecutive cases of perforated gastric ulcer treated by suture, irrigation and drainage. The Lancet, July.

27) Cheyne, A case of perforated gastric ulcer in a boy aged 14. years, diseased appendix, operation, recovery. The Lancet, June.

28) Bechtold, Ein Fall von chronischem perforiertem Magengeschwür im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Aug.

29) McLaren, Contribution to the surgery of perforating gastric ulcer. Ann. of surg., March.

30) Guibal, Ulcère perforé de l'estomac. Revue de chirurgie, No. 2.

31) Gross, F. et G., Perforation de l'estomac par ulcère. Revue de chirurgie, No. 2—12.

32) Low, Warren, A case of perforated gastric ulcer with appendicitis. Operation. Recovery. The Lancet, June.

33) Mauclaire et Eschbach, Deux ulcères de la petite courbure symétriques et perforés. Bull. de la Soc. anat. de Paris, Juillet.

34) Minkowski, Perforation eines Magengeschwürs in die Leber. Münchner med. Wochenschr., No. 26.

35) Bornheim, Heilungsresultate bei Peritonitis diffusa im Anschluss an acut in die Bauchhöhle perforiertes Magen- oder Duodenalulcus. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 75.

36) Villard et Pinatelle, De la perforation des ulcères de la petite courbure. Revue de Chirurgie, No. 5 u. 6.

1905.

37) Moynihan, Surgical treatment of ulcer of the stomach and of its complications. Brit. med. Journal, April.

38) Bissel, A case of perforated gastric ulcer in an infant 45 hours old. The Lancet, July.

39) Mitchell, Perforated gastric ulcer. Annals of surgery, July.

40) Milkó, Perforation von Magen- und Duodenalgeschwüren in die freie Bauchhöhle. Budapesti Orvosi Ujsag, No. 52.

41) Crove, Ueber einige Fälle von Perforation des Magens und Duodenums. Deutsche med. Wochenschr, No. 8.

42) Haim, Ueber die Perforation des runden Magengeschwürs. Zeitschr. f. Heilk.

43) Rouville et Martin, Diagnostic de la perforation des ulcères du duodénum et de l'estomac avec l'appendicite. Arch. prov. de chir., Tome XIV.

1906.

44) v. Eiselsberg, Beitrag zur Behandlung des in die freie Bauchhöhle perforierten Magen- und Duodenalulcus. Deutsche med. Wochenschr., No. 50.

45) Rotgans, De heelkundige behandeling van de maagzweer. Geneesk. Bladen, No. 6.

46) Noetzel, Ueber die Operation der perforierten Magengeschwüre. Beiträge z. klin. Chir., Bd. 51, p. 247.

47) Parsons, Perforated gastric ulcer. Dublin Journ., Febr.

48) Zezschwitz, Ueber einen Fall geheilter Magenperforation. Münchner med. Wochenschr., No. 11.

49) Dick, Ulcus ventriculi perforatum. Centralbl. f. Chir., No. 28.

50) Bazy, Deux cas de perforation de l'estomac par ulcère rond. Bullet. et mém. de la Soc. de chir., No. 1.

51) Samson-Himmelstjerna, Magenperforation nach Ulcus rotundum. Medic. Klinik, No. 7.

52) Ward, Two cases in which gastroenterostomie was performed in the course of operations for perforated ulcer. The Lancet, July.

53) Leriche, Sur le traitement chirurgical de l'ulcère calleux pénétrant de l'estomac. Revue de gynaecol. et chir. abdominale, No. 2.

54) Körte, Beitrag zur Operation des perforierten Magengeschwürs. Archiv f. klin. Chir, Bd. 81, I.

55) Brentano, Zur Klinik und Pathologie der Magengeschwürsperforation. Archiv f. klin. Chir., Bd. 81, I.

56) Poissonnier, Le traitement de la péritonite par perforation d'ulcère gastrique par la gastrostomie temporaire. Archives prov. de chir., No. 7.

57) Conte, Surgical treatment of perforating gastric ulcer. Annals of Surg., Dec.

58) Drummond, The pathology of gangrene and perforation of ulcer of the stomach. The Lancet, April.

59) Hessert, Perforated gastric ulcer. Annals of surg., March.

60) Jopson, Perforated gastric ulcer. Annals of surg., May.

61) Macartney, Two cases of perforated gastric ulcer successfully operated on. The Lancet, Nov.

62) Miles, Perforated gastric and duodenal ulcers. Med. Press, July.

63) Renton, Three cases of ruptured gastric ulcer. Glasgow med. Journ., September.

64) Mitchell, A contribution to the surgery of perforated gastric ulcer.

65) Blecher, Ueber die Perforation des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres. Deutsche militärärztl. Zeitschr., H. 3.

66) Knott, Treatment of acute perforation of the upper abdominal viscera. Surgery, gynaecol. and obstetrics.

67) Caird, Twenty-five consecutive cases of operation for perforated gastric ulcer. The scottish Med. and surg. Journ., Sept.

1907.

68) Federmann, Ueber das acut in die freie Bauchhöhle perforierende Magengeschwür. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd 87.

69) Martens, Zur Technik der Operation des perforierten Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr., No. 45.

70) Koerber, Mitteilungen über Heilungsresultate bei der operativen Behandlung der perforierten Magen- und Duodenalgeschwüre. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 7.

71) Lieblein, Ueber Operationen bei perforiertem und blutendem Magengeschwür. Prager med. Wochenschr., No. 24.

72) Beale, Operation for ruptured gastric ulcer. Med. Press, Aug.

73) Cuff, A case of repeated abdominal section for perforation of gastric ulcer. Brit. med. Journ., Febr.

74) Leech, Eight patients after operation for ruptured gastric ulcer. Brit. med. Journ., Nov.

75) Naumann, Einige Worte über Magengeschwüre nebst 6 Fällen von Perforation derselben. Hygiea, No. 8.

76) Willis, Case of repeated abdominal section for perforation of gastric ulcer. Brit. med. Journ., April.

1908.

77) Hagen, Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr., No. 9.

78) Pernitza, Operation eines perforierten Magengeschwürs. Wiener med. Wochenschr., No. 9.

79) Lennander, Temporäre Gastrostomie bei Magen- oder Duodenalgeschwüren, besonders bei perforierten Geschwüren mit gleichzeitiger Retention. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 92.

80) Steinthal, Ueber Bauchverletzungen. Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesv., März.

81) v. Khautz, Zur operativen Behandlung des perforierten Magengeschwürs. Archiv f. klin. Chir., Bd. 85.

82) Laewen, Magenperforation bei Ulcus ventriculi. Deutsche med. Wochenschrift, No. 8.

83) Jaffé, Zur Behandlung des Durchbruchs von Magen- und Duodenalgeschwüren. Berliner klin. Wochenschr., No. 7.

84) Mauwaring-White, Perforated gastric ulcer. Brit. med. Journ., No. 2476.

85) Perrier, Perforation de l'estomac suite d'ulcère gastrique. Rev. méd. de la Suisse rom., No. 8.

86) Weimann, Ueber einen Fall von Heilung eines perforierten Magengeschwürs durch einfache Eröffnung eines intraperitonealen Abscesses. Münchner med. Wochenschr., No. 24.

87) French, The subsequent histories of patients who have recovered after operation for perforated gastric or duodenal ulcer. Guy's hospital reports, Bd. 59.

1909.

88) Gibbon, Perforated gastric and duodenal ulcus. Journ. of the Amer. Med. Ass., Nov.

89) Andrew, Perforation of stomach and duodenal ulcer. The Lancet, Oct.

90) Schoemaker, Ueber Magenperforation. Mitt. a. d. Grenzgebieten, Bd. 20.

91) Steinthal, Ueber das Ulcus ventriculi perforatum und seine operative Behandlung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, H. 2.

92) Bulkewitsch, Ein Fall von Perforation eines runden Magengeschwürs in die freie Bauchhöhle. Centralbl. f. Chir., No. 50.

93) Corner and Briston, Perforated gastric and duodenal ulcus, treated without suture. Brit. med. Journ., May.

94) Dege, Beitrag zur Kenntnis der subkutanen Perforationen des Magendarmkanals. Deutsche med. Wochenschr., No. 29.

95) Maclaren, Search for perforating ulcer of the stomach. Brit. med. Journ., November.

96) Morton, Ten cases of operation for perforated gastric ulcer. Med. Press, January.

97) Neumann, Netzplastik bei der Behandlung des perforierten Pylorusgeschwürs. Centralbl. f. Chir., No. 33.

98) Souligoux, Perforation de l'estomac par ulcère. Mém. de la Soc. de Chir., No. 10.

99) Subbotich, Perforation des ulcères de l'estomac. Arch. gén. de Chir., No. 7.

100) Tilton, Recognition of perforated gastric ulcer. Med. chronicle, April.

101) Ewald, Ueber die Aufsuchung des durchgebrochenen Magengeschwürs. Centralbl. f. Chir., No. 37.

102) v. Cackovic, Ein Fall von Perforation eines Magengeschwürs. Centralbl. f. Chir., No. 32.

103) Krstic, ibidem.

1910.

104) Finsterer, Acute Perforation von Magen- und Duodenalgeschwüren. Beiträge z. klin. Chir., Bd. 68, H. 2.

105) Martens, Heilung des perforierten Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr., No. 9.

106) Kroiss, Gastroenterostomie bei der Operation des perforierten Ulcus ventriculi et duodeni. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 67.

107) Morton, Perforated gastric and duodenal ulcus. Brit. med Journ., Jan.

108) Carwardine, Cases of perforation of the stomach or duodenum. The Lancet, Jan.

109) Kickton, Magengeschwürsperforation und ihre Behandlung. Münchner med. Wochenschr., No. 37.

110) Enderlen, Ulcus ventriculi perforatum. Münchner med. Wochenschr., No. 7.

111) Bishop, Abdominal emergencies. Brit. med. Journ., May.

112) Brunner, Perforiertes Ulcus der Pylorusgegend. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte.

113) Edmunds, Perforated gastric ulcer. Med. Press, Febr.

114) Fenwick, Ruptured gastric ulcer. Brit. med. Journ., Febr.

115) Harrison, Ruptured gastric ulcer, primary gastroenterostomie. Brit. med. Journ., Jan.

116) Heinemann, Ulcus ventriculi perforatum. Deutsche med. Wochenschr., No. 25.

117) Hirschel, Perforiertes Magengeschwür bei Sanduhrmagen. Münchner med. Wochenschr., No. 12.

118) Jacobs, Perforation de l'estomac due à une ulcère. Progr. méd. belge.

119) Lefévre, Perforation de l'estomac consecutive à une ulcère de l'estomac. Journ. méd. de Bordeaux, No. 13.

120) Littlejohn, Perforated gastric ulcer in a woman aged 71. Brit. med. Journ., April.

121) Marsh, Perforated gastric ulcer. Brit. med. Journ., April.

122) Mühsam, Operation des perforierten Magengeschwürs. Centralbl. f. Chir., No. 20.

1911.

123) Ruppanner, Erfahrungen über Ulcus ventriculi perforatum. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte.

124) Ross, Perforated gastric ulcer. Brit. med. Journ., Jan.

125) Rabère et Nard, Ulcère gastrique. Perforation de la face anterieure de l'estomac. Journ. méd. de Bordeaux, No. 51.

126) Pfeiffer, Diagnose und Therapie des perforierten Magengeschwürs. Centralbl. f. Chir., No. 7.

127) Clarke, Perforated gastric ulcer. Med. Press, Dec.

128) Petrèn, Perforationen von Magen- und Darmgeschwüren. Beiträge z. klin. Chir., Bd. 72, H. 2.
129) Paterson, Perforated gastric ulcer. Med. Press, Jan.
130) Babitzky, Zur Frage des Ulcus perforatum ventriculi et duodeni. Russ. chir. Archiv, H. 6.
131) Henschen, Perfor. Ulc. ventriculi. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte, H. 13.
132) Evans, Gastric ulcer. Med. Press, Aug.
133) Billington, Excised perforated gastric ulcer. Brit. med. Journ., May.
134) Ach, Ueber perforierte Magen- und Darmkanalgeschwüre. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 76, H. 3.
135) Mannheimer, Das perforierte Magengeschwür und das Verhalten der neutrophilen Leukocyten. Mitt. a. d. Grenzgebieten, Bd. 23, H. 4.
136) Arnaud, Perforation d'un ulcus gastrique après une gastro-entero-anastomose. Lyon méd., No. 11.

Seit der grundlegenden Arbeit von Friedrich Brunner (1) im Jahre 1903 ist noch eine ganze Anzahl von Mitteilungen über das perforierte Magengeschwür erschienen, ohne dass ich sagen kann, dass darin wesentlich neue Anschauungen oder andere Erfahrungen zu finden sind.

Von der Aetiologie der Perforation wissen wir noch ebensowenig wie vor 10 Jahren, für die Diagnosenstellung haben wir auch nichts Neues gefunden, die Indikation zur Operation ist, was sie immer gewesen ist, gleichbedeutend zu stellen mit der Diagnose, die Therapie hat sich auch nicht wesentlich geändert und, was noch das schlimmste ist, die Resultate sind auch nur wenig besser. Jedenfalls sind sie viel weniger gebessert, als man hätte erwarten können, nachdem so viele Chirurgen immer wieder auf demselben Amboss gehämmert haben und immer wieder betonten, dass es nur eine Therapie gibt für eine Perforation, das ist die Operation, und dass die Prognose dieser Operation absolut abhängig ist von der Kürze der Zeit, die verläuft zwischen der Perforation und dem Eingriff. Aber diese Ueberzeugung scheint bei den praktischen Aerzten noch nicht allgemein festzustehen oder sie gebrauchen für das Feststellen der Diagnose noch zuviel Zeit; jedenfalls sind Fälle, die 12 und mehr Stunden nach der Perforation zur Operation kamen, noch in einer ganzen Menge vertreten und trüben die Statistik sehr.

Dass man glauben könnte, die Operation wäre nicht absolut notwendig, da der Kranke auch ohne Eingriff eine Chance hätte, mit dem Leben davonzukommen, ist nicht wohl anzunehmen, denn die Zahl der Patienten, die mit den Erscheinungen der Perforation erkrankt sind und ohne Operation heilten, ist so verschwindend klein, dass sie als grosse Ausnahmen betrachtet werden müssen und keine Stütze gewähren zu der Hoffnung, dass mit der Heilung ohne Eingriff zu rechnen sei.

Grove (5), Spicker (6), Whiteford (23) und Zezschwitz (48) teilen je einen Fall von spontaner Heilung mit.

Grove erzählt von einer Patientin, bei der alle Zeichen eines acut in die freie Bauchhöhle perforierten Ulcus vorhanden waren. Sie verweigerte die Operation. Die Behandlung bestand in Umschlägen von heissen, in Terpentin getränkten Tüchern, was man auch keine Behandlung nennen kann, und es trat Heilung ein.

Bei Spicker handelte es sich um ein 17jähriges Mädchen, welches während 3 Monate wegen Magenblutung behandelt worden war. Sie befand sich dann wieder ausser Bett, erkrankte aber plötzlich nach schnellem Gehen und heftigem Niesen mit Bluterbrechen, starken Schmerzen, Aufstossen, Würgen, Beklemmungen und Angstgefühl. Der Leib war stark aufgetrieben und druckempfindlich. Leberdämpfung verkleinert; Atmung oberflächlich und beschleunigt. Flatus und Stuhlgang gingen nicht ab. Das Erbrechen wurde sehr heftig, so dass die Diagnose Perforationsperitonitis sicher war. Die Behandlung bestand in rectaler Ernährung, Opium, Cocain, Belladonnatropfen, Alkoholumschlägen um den Leib und Einreiben mit Crédé'scher Salbe. Heilung.

Whiteford berichtet von einem anämischen Kindermädchen, das 14 Monate vorher wegen Erscheinungen von Magenperforation operiert worden war, wobei nur ein Oedem des hinteren Peritonealblattes gefunden wurde. Bald darauf kaffeesatzartiges Erbrechen. Dann erkrankte Pat. nach dreitägigen leichteren Beschwerden und Erbrechen an heftigen Magenschmerzen, dabei Pulsfrequenz und kollapsähnlicher Zustand, Spannung der Recti. Patientin wurde wegen Perforation zur Operation geschickt, genas aber ohne dieselbe.

Zezschwitz behandelte einen 46jährigen Mann, der ihn zuvor wegen ulcusverdächtiger, interkurrenter Magenstörungen (umschriebener Schmerz bei Druck auf die Pylorusgegend, saures Aufstossen, Würgen und Erbrechen bei Diätfehlern) innerhalb 2 Jahren 2mal ambulatorisch konsultiert hatte. Patient frühstückte am 10. Januar 1904 um 8 Uhr 2 Tassen schwarzen Kaffee mit 2 Buttersemmeln. Gegen 10 Uhr stellten sich anfänglich leichtere Beschwerden ein. Während des Ankleidens: Ziehen und Drücken, dumpfes Wühlen in der Gegend des Nabels, ähnlich, wie häufiger schon vorhanden gewesen. Dies steigerte sich sehr rasch innerhalb weniger Minuten bis zu starker Schmerzempfindung nach rechts herüber, „wie mit Messern schneidend", krampfartig. Brechreiz, auch Uebelkeit nicht vorhanden, kein Urin-, kein Stuhldrang.

Als Zezschwitz um ½11 Uhr Patienten zuerst sah, fand er ihn mit dem Ausdruck intensivsten Schmerzes in den Zügen, das Gesicht in kleinen Falten zusammengezogen, graulivid verfärbt, den Atem zurückhaltend, in starrer gestreckter Haltung sitzend, ausserstande sich auf den Divan zurücklegen zu lassen, was erst auf 0,02 Morphium subkutan (mit Kampfer) gelang. Die Untersuchung war nun einigermassen möglich und ergab: Keine Auftreibung des Leibes, sondern

Einziehung desselben, besonders des epigastrischen Teiles, harte Spannung daselbst bei Betastung, die Haut in starren Fältchen erhoben, keine deutliche Lokalisierung des Schmerzes, ausser dass derselbe tief und mehr rechts sitze und das Atmen behindere, ja völlig unmöglich mache. Temperatur subnormal, Puls 70, ziemlich voll. In der Annahme eines schweren kardialgischen Zustandes wurden heisse Breiumschläge verordnet.

Bis 6½ Uhr abends wiederholten sich 2mal die Schmerzanfälle derart, dass Patient trotz Morphiumgabe kaum in liegender Stellung verbleiben konnte. Es waren 1 Tasse Milch und einige Schlucke Kamillentee, welche erlaubt waren, genommen worden. Kein Brechreiz. Temperatur 38,5. Puls 96, weniger voll. Leib nun etwas aufgetrieben, und zwar vom Epigastrium ausgehend nach rechts bis zur Mammillarlinie und bis handbreit unterhalb des Nabels sich erstreckend. In diesem Bereich leichte Dämpfung nachweisbar, Druckempfindlichkeit nach oben hin zunehmend. Patient gab an, es sei ihm, als könne er noch immer das Zwerchfell nicht bewegen, und er habe eine schneidende Empfindung nach rechts hin. Leberdämpfung nur 1 (bis 2) Querfingerbreit oberhalb des Rippenrandes nachzuweisen.

Nach diesem Befund war ein mehr oder weniger abgegrenztes peritonitisches Exsudat anzunehmen und in Berücksichtigung der eigentümlichen Erscheinungen an der Leber sowie insbesondere der schon früher bemerkten ulcusverdächtigen Symptome nunmehr die weitere Annahme einer Perforation des Magens, vermutlich in der Nähe des Pylorus, nicht mehr zweifelhaft. Daher wurden strenge Enthaltung jeglicher Nahrungszufuhr per os, absolute Vermeidung von Bewegungen und sofortige Eisapplikation verordnet. Ausserdem wurde sogleich ein möglichst baldiger chirurgischer Eingriff ins Auge gefasst. Zu etwas tatkräftigerem als diesem sehr löblichen Insaugefassen kam es aber nicht.

Abends 9 Uhr: Puls 80, Temperatur 38,5 (Rectum), Allgemeinbefinden gebessert.

11. Januar: Patient fühlte sich am Morgen etwas besser. Abdomen eher weniger aufgetrieben. Dämpfung auf der rechten Seite bis handbreit unter der Nabellinie. Eine etwas resistente, schmerzhafte Stelle rechts oberhalb des Nabels. Temperatur 39,1. Puls 100.

In Anbetracht der Zeichen der Abgrenzung der Peritonitis wurde ein operativer Eingriff nicht mehr als dringlich erachtet.

12. Januar. Blähungen abgegangen.

13. Januar. Oertlicher Befund unverändert.

14. Januar. Inanitionsdelirien und dann allmähliche Besserung, so dass nach 3 Monaten der Patient als geheilt betrachtet werden konnte.

Das sind also 4 Fälle von spontaner Heilung, die ich habe in einem Material von 562 Magenperforationen finden können; gross ist die Zahl nicht, und es kommt noch etwas hinzu. Von keinem der 4 kann bewiesen werden, dass es sich wirklich um eine Perforation gehandelt hat. Am wahrscheinlichsten ist es wohl mit dem Falle von Zezschwitz, aber von den anderen steht es keineswegs fest, dass hier nicht andere Zustände im Spiele waren, die eine Magenperforation vortäuschen können.

Dass bei der Hysterie derartige Irrungen vorkommen, habe ich einmal erlebt und auch Körte (54) beschreibt 3 Fälle von sogenannter „Scheinperforation". In dem ersten Falle handelte es sich um eine jugendliche weibliche Patientin, welche angeblich seit einem Jahre an Magenbeschwerden litt und deswegen auf der inneren Abteilung behandelt wurde. Dort traten Symptome auf, welche auf Magenperforation hinwiesen: Auftreibung des Leibes, heftige Druckschmerzen im Epigastrium, Verschmälerung der Leberdämpfung. Da die Vorgeschichte auf ein Ulcus hindeutete, auch Blut im Erbrochenen gewesen sein sollte, so erschien der Verdacht auf Perforation so gerechtfertigt, dass Körte die Probelaparotomie machte. In der Narkose fällt es auf, dass die „Gasblase" im Epigastrium geschwunden ist. Nach Eröffnung des Bauches findet sich nichts Abnormes. Aehnlich lagen die Verhältnisse in dem zweiten Fall. Hier sollte bei einem 16jährigen Mädchen nach einem Falle von einer kleinen Treppe Bluterbrechen aufgetreten sein. Sie wurde mit der Diagnose Magenperforation zur sofortigen Operation übersandt. Die Erscheinungen waren derartig, dass Dr. Brentano die Operation nicht ablehnen mochte, zumal eine Abendtemperatur von 39,6 ° konstatiert war. Der Bauchschnitt ergab ganz normale Verhältnisse.

Beide Patientinnen waren hysterisch, die Auftreibung der Magengrube war durch Luftschlucken hervorgerufen worden. Ansteigen der Quecksilbersäule des Thermometers wissen Hysterische ja oft zu produzieren. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal von einer wirklichen Perforation ist das Allgemeinbefinden, welches trotz der lebhaften Klagen der Patientinnen doch, objektiv betrachtet, nicht so beschaffen war wie bei einem richtigen Durchbruch.

In einem dritten Falle gleicher Art, welcher von der internen Abteilung zur sofortigen Operation überwiesen wurde, lehnte Körte dieselbe ab und die Zustände der Patientin liessen bald nach.

Pollack (9) bringt auch einen Fall von Scheinperforation, bei welchem aber die Erscheinungen als eine Art Reflex aufzufassen sind. Er wurde zu einem angeblich sterbenden 18jährigen Mädchen gerufen. Er fand dasselbe pulslos, kollabiert, es hatte Schmerzen im Leib, besonders bei Druck, und zeigte kostale Atmung. Nach einigen Tagen ging dieser Zustand vorüber, welcher durch das Verhalten der Menstruation vorgetäuscht war, welche dann auch wieder eintrat.

Der Fall Zezschwitz betrifft augenscheinlich eine Magenperforation, die sich abgekapselt hatte, ohne zu einer allgemeinen Peritonitis Anlass zu geben, und das ist nicht selten; aber dass der Patient dann ohne Inzision, sei es auch nach 3monatlichem Krankenlager, mit dem Leben davonkommt, ist etwas besonderes. Kranke und Arzt haben mehr Glück gehabt, als womit man rechnen darf. In der Regel brechen diese Abszesse in die Bauchhöhle durch und veranlassen eine tötliche Peritonitis.

Brentano (55) schildert das mit folgenden Worten: Die Perforation kann zwar in die freie Bauchhöhle erfolgen, die Infektion aber zunächst auf Teile derselben beschränkt bleiben. Die Folge davon ist die Bildung eines abgekapselten Abscesses, der wohl zumeist im Subphrenium seinen Sitz hat, zuweilen aber auch infolge von Senkung sich an entfernteren Stellen bilden kann. Von diesen abgekapselten Eiterherden kann dann nachträglich auf dem Wege der fortschreitenden Entzündung oder dadurch, dass sie bersten, eine allgemeine Peritonitis entstehen. In Fällen dieser Art finden sich zu Anfang mehr oder weniger deutliche Perforationssymptome, dann folgt ein längeres, ziemlich freies Intervall und schliesslich als Zeichen für die Allgemeininfektion der Bauchhöhle ein rasch zum Tode führender Collaps. Dabei liegen die Symptome der eigentlichen Perforation oft um Wochen zurück und der Moment, in welchem der ursprünglich abgekapselte Abscess geborsten ist, wird fälschlich als der Durchbruch des Geschwüres angenommen.

Ich selber (90) machte eine ähnliche Erfahrung: Mein Patient hatte nach einem heftigen Schmerzanfalle wieder Ruhe bekommen und hat dann volle 7 Tage in sehr gutem Allgemeinzustande auf der inneren Abteilung des Krankenhauses gelegen. In der Nacht trat abermals heftiger Schmerz mit Erbrechen und Collaps auf. 1 Stunde später wurde er operiert und dabei fand ich eine ganze Menge stinkenden Eiters in der untersten Bauchhälfte und ein verklebtes Loch im Magen. Schon sehr bald nach der Operation starb der Patient im Collaps.

Bechtold (28) sah etwas Aehnliches bei einem Kinde von 5 Jahren. Seit 5 Monaten krank mit Appetitlosigkeit, blassem Aussehen und Abmagerung. Ganz plötzliches Auftreten von Schmerzen während der Spitalsbehandlung auf Blinddarmentzündung. Nach 5 Tagen plötzliche Verschlimmerung, so dass Peritonitis diagnostiziert wurde. 2 Tage später Aufnahme in die Klinik. Laparotomie in der Blinddarmgegend legte dünnflüssigen, übelriechenden Eiter zutage, aber keine Perforation am Processus vermiformis. Ausspülung der Bauchhöhle und Drainage. Tod nach 2 Tagen. Bei der Sektion wird an der grossen Kurvatur in der Nähe des Fundus ein runder Defekt der Magenwand von $3^1/_2$ cm Durchmesser gefunden, dessen Grund grossenteils von der Milz gebildet wird. Am Grunde des Defekts kommt man mit der Sonde zwischen Milz und Colon in die freie Magenhöhle.

Villard und Pinatelle (36) nennen ein dergleiches Ereignis: perforation indirecte ou en deux temps.

Besser ist es zu tun, was Weiman (86) machte. Er berichtet über einen Fall von Heilung einer Magengeschwürsperforation nach einfacher Inzision eines abgekapselten Abscesses: Ein 58jähriger Mann hatte seit 11 Jahren Magenbeschwerden. Am 18. September 1904 erkrankte er plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Magengegend. 22. September: Eröffnung eines Abscesses unterhalb des Processus xiphoides. Uebelriechender Eiter mit schwarzen Flocken und Gerinnseln. Als Grenzen der Abscesshöhle wurde rechts der linke Leberlappen, links der an seiner Vorderwand perforierte Magen festgestellt. Durch das nach oben rückende Colon transversum wurde die Höhle bald verkleinert. Es trat vollständige Heilung ohne Stenosebildung ein.

Durch seinen chronischen Verlauf merkwürdig ist der Fall von Bazy (50). Bei einer 33jährigen Frau war im Alter von etwa 18 Jahren, 18 Monate nach einem heftigen, in den Rücken ausstrahlenden Schmerzanfall im Epigastrium, in der Mittellinie eine Anschwellung entstanden, die ärztlicherseits zunächst auf eine Rippentuberkulose bezogen wurde. Die Anschwellung wurde grösser, ohne dass Allgemeinbefinden und Appetit litten. Seit der Entbindung vor etwa 4 Jahren traten erst Schmerzanfälle auf und die Kranke begann abzumagern. Die epigastrische Anschwellung wurde praller und öffnete sich, wobei eine ätzende Flüssigkeit sich ergoss. Bald kommt auch Mageninhalt durch die Fistel. Bei der Operation wird die Magenöffnung sehr gross vorgefunden, etwa von der Grösse einer Hohlhandfläche, fast von einer Kurvatur zur anderen reichend. Nach Resektion der Ränder Naht des Magens und der Bauchdecken. Nach 2 $^1/_2$ Monaten verliess die Kranke gekräftigt das Hospital, starb aber einige Monate später an Tuberkulose.

Mit alledem ist aber nicht gesagt, dass ich die Spontanheilung leugnen will. Ich habe einen Fall operiert, bei dem die Oeffnung so fest durch eine Fibrinmasse verschlossen und die Peritonitis so geringfügig war, dass eine Heilung ohne Eingriff mindestens sehr wahrscheinlich gewesen wäre. Moynihan (37) erwähnt dieselbe Erfahrung. Er unterscheidet bei den Perforationen acute, subacute und chronische. Bei der subacuten Form ist der Ausfluss aus dem schnell entstandenen Loch durch irgendwelche Zufälligkeiten ein ganz langsamer (kleine Oeffnung, Verschluss durch Netz und dgl.). Bei der Laparotomie sieht man die Oeffnung schon wieder verschlossen. Bei diesen Perforationen und den chronischen, die sich meist an der Hinterwand abspielen, ist eine spontane Heilung möglich, bei den acuten nicht.

Da aber die acuten die anderen bei weitem an Zahl übertreffen, ist in der Praxis dieser Möglichkeit keine Rechnung zu tragen.

Auch ist die Spontanheilung keineswegs so solide, dass nicht die Gefahr für eine zweite Perforation bestünde.

Ich sah ein gleiches Ereignis 10 Tage nach der ersten Perforation (90). Ich fand diesen Patienten auf meiner Abteilung, als ich von der Ferienreise zurückkam. Ich bekam von meinem Assistenten die Mitteilung: „Dieser Patient hat eine Appendicitis, die schon 9 Tage alt ist. Er hat einen ziemlich grossen Tumor in der Ileocöcalgegend und eine Schwellung im Douglas. Es bildet sich ein Abscess; da aber die Temperatur normal ist, haben wir noch abgewartet." Da ich ziemlich viele Patienten nachzusehen hatte, habe ich diesen nicht sehr sorgfältig untersucht, nur seinen Tumor, der etwas schmerzhaft war, in der Ileocöcalgegend gefühlt. Am nächsten Tage bekam der Patient plötzlich einen heftigen Schmerz über den ganzen Unterleib, die Temperatur stieg auf 38,3°, der Puls auf 120. Der Patient collabierte, der kalte Schweiss brach ihm aus, und er erbrach grüne Massen. Mein Assistent, Dr. Bynen, inzidierte sofort in der Appendixgegend und öffnete einen stinkenden Abscess, der bis in den Douglas reichte. Der Appendix war aber gesund. Er machte eine zweite Inzision im Epigastrium und fand hier Luft, trübe Flüssigkeit und Mageninhalt. In der Umgebung waren Zeichen von heftiger Entzündung und am Magen war eine Perforation neben der kleinen Kurvatur. Der Mann starb nach 12 Stunden in Collaps. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, dass eine Perforation vor 10 Tagen den Abscess in der Regio ileocoecalis verursacht hatte und dass jetzt eine zweite die Infektion des oberen Bauchraumes veranlasst hatte.

Gibt man nun zu, dass die Indikation zur Operation eine absolute ist, dann kommt es für den behandelnden Arzt nur auf die Diagnose an. Diese ist nun nicht immer leicht zu stellen. Noetzel (46) sagt sogar: Die Diagnose ist stets eine unsichere. Auch d'Arcy Power (10) weist auf die Schwierigkeiten hin, Magenperforationen rechtzeitig zu erkennen, und darauf kommt es an. Sind alle Erscheinungen der nachfolgenden Peritonitis vorhanden, dann macht die Diagnose keine Schwierigkeiten, aber so viel Wert hat sie dann auch nicht mehr, da die Chancen der Operation gering geworden sind. Die Frühdiagnose ist aber manchmal nicht leicht, da alle als typisch beschriebenen Symptome fehlen können. Trotzdem finden wir in den zahlreichen Krankengeschichten ein Symptom fast ausnahmslos erwähnt, nämlich den urplötzlichen Anfang der Krankheitserscheinungen. Rouville und Martin (43) drücken sich folgendermassen aus: Das jähe Einsetzen und die Intensität des Schmerzes sprechen für Magengeschwürsperforation, nicht so sehr die Lokalisation. In der Mehrzahl der Fälle ist es möglich, eine Appendixperforation auszuschliessen, wenn ein Individuum bei voller Gesundheit, womöglich nach völliger Ruhe ganz plötzlich einen sehr heftigen Schmerzanfall im Bauche empfindet. Petrèn (128), der 100 Fälle aus Lund und 12 städtischen Krankenhäusern Südschwedens

bespricht, sagt dazu: „Das charakteristische Symptom für eine Perforation ist das plötzliche Auftreten äusserst heftiger Schmerzen im Bauche, meistens verbunden mit unmittelbarer starker Herabsetzung des Allgemeinzustandes; so wird die Erkrankung in so gut wie allen diesen Anamnesen beschrieben."

Dasselbe gilt eigentlich auch für die übrigen 462 Fälle, die in dieser Sammlung bearbeitet werden. Nur Moynihan (37) spricht von etwas langsamerem Auftreten der Erscheinungen, aber das bezieht sich mehr auf die Symptome, die sich an den Initialschmerz anschliessen, als auf diesen Schmerz selber. Trotzdem kommen Fälle vor, bei denen der Perforationsschmerz nicht so deutlich den peracuten Beginn markiert, weil schon prämonitorische Schmerzen in der Magengegend oder sonstige Beschwerden einige Stunden oder gar Tage vorangegangen waren. Diese vorangehenden Erscheinungen finden wir in ungefähr 20 % der Fälle vor und diese können dann den Beginn verwischen. Villard und Pinatelle (36) betonen das insbesondere für das Ulcus der kleinen Kurvatur, während sie daran therapeutische Betrachtungen anschliessen.

Wenn aber diese Vorläufer den acuten Beginn undeutlicher machen können, dann sind doch alle Autoren einig, dass man mit genauerem Nachfragen das eigentliche Moment der Perforation herausfinden kann. Nur einmal fand ich erwähnt, dass eine Perforation bestehen kann, ohne irgendwelche Schmerzen oder sonstige Abdominalerscheinungen hervorzurufen. Es ist das bei Taylor und Russel (15). Es handelte sich um eine 48jährige Frau, die 6 Tage starke Magenblutungen hatte, dann plötzlich kollabierte und nach 15 Stunden, ohne Baucherscheinungen geboten zu haben, starb. Bei der Autopsie war eine Perforation an der hinteren Magenwand zu finden und die Bursa omentalis war mit Blut stark angefüllt. Infolge Verschlusses des Foramen Winslovii war weder Gas noch Blut in der freien Bauchhöhle zu finden, keine Zeichen von Peritonitis. Das war also ein Ausnahmsfall, bei dem der Magensaft durch die Menge Blutes wahrscheinlich neutralisiert war, so dass er das Peritoneum der Bursa nicht reizte. Als wichtigstes, eigentlich nie fehlendes Symptom der Perforation bleibt also das plötzliche Auftreten sehr heftiger Schmerzen im Bauch.

Aber weiter ist nichts Konstantes in den Erscheinungen zu finden, nicht einmal die Lokalisation des Initialschmerzes. Als Sitz des Schmerzes wird beschrieben die Magengegend resp. die Regio epigastrica, der ganze Bauch, die Nabelgegend, die Blasengegend, die Ileocöcalgegend, die linke Seite, der Rücken. Es kommt auch vor, dass keine Lokalisation anzugeben war, da der Schmerz nach verschiedenen Stellen des Bauches hin und her schoss. Durch den Schmerz kollabiert der Patient immer mehr oder weniger, aber die Tiefe des Collapses ist sehr verschieden. Zu gleicher Zeit tritt Erbrechen auf, aber auch das ist

nicht konstant. Ich fand es in etwas mehr als der Hälfte der Fälle erwähnt, so bei Caird (67) in 18 von 25 Fällen, bei Finsterer (104) in 12 von 18, bei Martens (105) in 8 von 15, bei Petrèn (128) in 51 von 100 Fällen. Bei Körte (54) und Noetzel (46) wird es in weniger als einem Drittel der Fälle angegeben, aber von den übrigen zwei Dritteln ist es nicht bestimmt, dass sie alle nicht gebrochen haben. Konstanter scheint die Bauchdeckenspannung zu sein, aber genau festzustellen ist das nicht, weil weitaus die meisten Fälle nicht sofort nach der Perforation untersucht worden sind, und bei denen eine Untersuchung angestellt worden ist, war das nicht durch einen der Autoren selber erfolgt, sondern durch den Hausarzt, so dass wir es nur aus zweiter Hand haben. Wo man aber darauf geachtet hat, wurde die Bauchdeckenspannung gefunden. Körte (54) betrachtet sie als das wichtigste objektive Symptom der Magenperforation und Mc Laren (29) weist noch besonders auf das Symptom hin, das schon da sei, wenn Puls und Temperatur noch nichts anzeigen. Es wird dies von den neueren Autoren fast einstimmig bestätigt.

Knott (66) sagt noch dazu: „Die Muskelsteifigkeit soll am rechten Rectus mehr ausgesprochen sein als am linken."

Das ist nicht richtig. Diese Erscheinung tritt erst etwas später auf und deutet dann darauf hin, dass das Ulcus in der Pars pylorica sass.

Nach den ersten stürmischen Erscheinungen folgt nun ein Stadium, in dem der Patient meist zum ersten Male durch den Hausarzt gesehen wird. Auch jetzt kann der Zustand sehr verschieden sein. Es kommt vor, dass die Schmerzen noch sehr heftig sind, wenn auch nicht so intensiv, wie der Initialschmerz war; dass der Patient elend aussieht, einen sehr schlechten Puls hat und eine brettharte Spannung der Bauchmuskulatur, aber immer ist das nicht der Fall. Es ist vielmehr die Regel, dass die Schmerzen und die sonstigen Erscheinungen etwas nachlassen. Petrèn (128) nennt das ein verräterisches Stadium der Ruhe, das den Patienten und auch seinen Arzt zu einer völlig irrigen Auffassung des wirklichen Zustandes verleiten kann, so dass nach Miles (62) die Diagnose schwankend wird und der rechte Zeitpunkt zum chirurgischen Eingriff versäumt wird. Insbesondere kann der Allgemeinzustand einen so guten Eindruck machen, dass es für den Hausarzt schwierig ist, an eine so ernste Sache wie eine Magenperforation zu denken. Noch schlimmer wird es, wenn in der Annahme eines Kolikanfalls oder einer Kardialgie eine Morphiumeinspritzung gemacht wird. Dann können während einiger Stunden alle Erscheinungen verschwinden. Von einer ganzen Reihe von Autoren wird darum ausdrücklich vor der Injektion gewarnt: Anderson (16), Körte (54), Knott (66), Petrèn (128), Steinthal (91) usw. Miles (62) beweist mit seinen Zahlen, wie verhängnisvoll die Linderung der Schmerzen für den Patienten wird: von 22 Fällen, die nicht mit Opium

behandelt waren, blieben 17 am Leben, während von den 12, die Opium erhalten hatten, nur 2 gerettet werden konnten.

In diesem ruhigen Stadium sind aber die Schmerzen nie ganz verschwunden und der Druckschmerz ist nun festzustellen. Er ist immer vorhanden, aber wieder sehr verschieden in Ausbreitung und Intensität.

Als am meisten genannte Stellen findet man:

1. die Ileocöcalgegend,
2. das Epigastrium,
3. die Nabelgegend,
4. die Regio suprapubica,
5. den ganzen Bauch,
6. mit einer der jetzt genannten Stellen zusammen die Plica Douglasii, vom Rectum aus palpiert,
7. die linke Bauchhälfte.

Die Erklärung für das frequente Auftreten der Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend wird durch Lennander's Arbeiten über die Ausbreitung der Peritonitis gegeben. Er hat nachgewiesen, dass von der Pars pylorica und der kleinen Kurvatur aus der Mageninhalt seinen Weg neben dem Colon transversum und ascendens nimmt, um via der Ileocöcalgegend in das kleine Becken zu geraten; dasselbe gilt für die Perforationen an der Hinterseite des Magens, wenn ausnahmsweise das Foramen Winslovii offen geblieben ist; nur bei den Ulcera an der Vorderwand, in der Gegend der grossen Kurvatur, strömt der Inhalt über das Netz (Nabelgegend oder der ganze Bauch druckempfindlich) oder dem Colon descendens entlang in das kleine Becken (Druckschmerz in der linken Fossa iliaca).

Die rechte Fossa iliaca wird also am meisten druckempfindlich gefunden und hat begreiflicherweise öfters Veranlassung gegeben zu der falschen Diagnose Appendicitis. Wir finden das bei d'Arcy Power (10), Cheyne (27), McLaren (29), Garré (18), Ball (20), Guibal (30), Warren Low (32), Rouville et Martin (43), Noetzel (46), Gibbon (88), Schoemaker (90), Butkewitsch (92) (sogar mit Rowsing's Symptom für Appendicitis), Petrèn (128). Erst bei der Operation wurde wegen des Gesundseins der Appendix die Ursache der Peritonitis weiter gesucht und in dem Magen gefunden. Immer wird man das nicht vermeiden können. Die Anamnese kann natürlich uns öfters vor Verirrungen bewahren, aber erstens haben viele Ulcuspatienten gar keine Ulcusbeschwerden und zweitens kann jemand mit Ulcuserscheinungen auch eine acute Appendicitis bekommen. Der acute Beginn ist bei einer Magenperforation wohl deutlicher und heftiger als bei einer Appendicitis, kann aber bei dieser letzteren Krankheit auch wohl peracut sein, bei der Magenperforation dagegen

etwas verschleiert. Es gibt dann Fälle, bei denen eine Differentialdiagnose einfach nicht möglich ist. Mc Laren (29) findet das sogar in der Regel, während Miles (62) noch darauf hinweist, dass die subjektiven Symptome vollkommen denen bei Durchbruch des Wurmfortsatzes ähnlich sind.

Geschlecht, Alter, Lebensweise sind auch nicht ausschlaggebend, wenn man auch bei einem Kinde eher mit einer Appendicitis als mit einer Magenperforation zu tun haben wird. Cheyne (27) spricht von einem 14jährigen Knaben. Auf Grund der Untersuchung wurde erst ein Appendicitisfall angenommen. Es fand sich auch ein langer, entzündlicher, Konkremente enthaltender Wurmfortsatz, jedoch ohne Perforation. Der Wurmfortsatz wurde entfernt. Da sich freies Gas im Abdomen befand, wurde eine Magenperforation vermutet und diese auch hoch oben in der Nähe der Cardia an der Vorderwand gefunden. Keine Verdickung. Naht. Peritonealspülung. Drainage an drei Stellen. Heilung.

Paterson hat aus der Literatur 14 Fälle von Ulcusperforation bei Individuen unter 14 Jahren sammeln können und teilt selber einen Fall von einem Knaben von 12 Jahren mit. Brentano (55) teilt einen Fall mit von einer Schülerin von 7 Jahren und Bechtold (28) hat eine Beobachtung gemacht bei einem Kinde von 5 Jahren. Der jüngste Fall ist aber wohl der von Bissel (38). Er fand bei einem Kinde, das 45 Stunden nach der Geburt an schweren Darmblutungen gestorben war, ein Magengeschwür an der Hinterwand nahe der kleinen Kurvatur, das perforiert war.

Nach oben scheint es auch keine Altersgrenze zu geben. Brentano (55) sah die Obduktion einer alten Frau von 80 Jahren, die an einer Magenperforation gestorben war.

Eine genauere Angabe des Alters gibt folgende Tabelle:

Im Alter von	15—20 Jahren waren	22	Patienten
	20—25	43	70
	25—30	27	
	30—35	19	40
	35—40	21	
	40—45	12	33
	45—50	21	
	50—55	13	26
	55—60	13	
	60—65	5	7
	65—70	2	
	70—75	2	3
	75—80	1	

Man sieht hieraus, dass die meisten Patienten sich im dritten Dezennium befanden.

Bearbeitet man die Angaben für beide Geschlechter gesondert, dann bekommt man das folgende:

	115 Männer		123 Frauen	
15—20 Jahre	6		14	
20—25 „	21	35	32	48
25—30 „	14		16	
30—35 „	15	27	13	28
35—40 „	12		15	
40—45 „	7	21	9	22
45—50 „	14		13	
50—55 „	11	20	5	10
55—60 „	9		5	
60—65 „	2	3	5	7
65—70 „	1		2	
70—75 „	1	1	1	2
75—80 „	0		1	

Wir ersehen daraus, dass die Magenperforationen sich bei Männern gleichmässiger auf jedes Alter von 20—60 Jahren verteilen als bei Frauen. Bei beiden Geschlechtern ist wohl das Alter von 20—25 Jahren das bevorzugte, aber bei den Frauen ist es das noch mehr als bei den Männern. Man kann daraus den Schluss ziehen, dass Ermüdung, Chlorose u. dgl. Zustände eine Prädisposition für die Perforation geben.

Zusammengezählt liefern aber beide Geschlechter ungefähr die gleiche Anzahl, nämlich 115 Männer auf 123 Frauen. Es sind das ganz andere Zahlen, als worauf Brunner (1) kam. Er fand 68 Männer auf 273 Frauen. Woher das kommt, ist nicht zu erklären.

Es ist aber etwas eigentümliches mit Statistiken, wenn sie nicht nach sehr grossen Zahlen gemacht werden. So galt es früher als Axiom, dass Magenperforation mehr bei Frauen als bei Männern auftrat, jetzt schreibt aber z. B. v. Khautz (81): „Das männliche Geschlecht war auch hier wie in fast allen Statistiken über Ulcusperforationen stärker vertreten als das weibliche, was bei dem Ueberwiegen des letzteren bei dieser Krankheit auffallend ist. Von den 11 Patienten waren nur 4 Frauen und 7 Männer."

Die Wahrheit wird wohl die sein, dass von beiden Geschlechtern gleich viele betroffen werden.

Hat nun das Exsudat nicht den Weg neben dem Colon ascendens genommen, ist also der Druckschmerz nicht in der Ileocöcalgegend lokalisiert, dann kann man sich natürlich mit allen anderen peracuten Bauchkrankheiten irren.

McLaren (29) sagt dazu: „Die Diagnose, ob es sich um eine Perforation der Gallenblase oder um eine acute Entzündung der Bauch-

speicheldrüse handelt oder endlich um ein perforiertes Magengeschwür, ist nicht stellbar."

Trotzdem fand ich nur sehr wenig Fehldiagnosen angegeben. Wahrscheinlich wird es sich wohl so zugetragen haben, dass man jetzt bei peracuten Bauchkrankheiten immer auch an Magenperforation gedacht hat und sich bei einem dergleichen Befund suggeriert, sie auch wirklich diagnostiziert zu haben.

Ausserhalb des Druckschmerzes findet man nun weiter alle Symptome, die bei der acuten Peritonitis auftreten, aber jetzt meistens noch nicht sehr ausgesprochen, sie sind noch im Begriff, sich zu entwickeln. Ja man könnte behaupten, das sogenannte ruhige Stadium ist die Entwicklungszeit der Peritonitis. Diese Entwicklung kann nun sehr rasch, sie kann auch ziemlich langsam vor sich gehen, so dass entweder nur ganz wenige Stunden oder sogar Tage nötig sind, ehe das volle Bild der Peritonitis mit der Facies abdominalis, dem kleinen frequenten Puls, der hohen Temperatur, dem kostalen Atmungstypus, dem Aufgetriebensein des Leibes, dem absoluten Verhalten von Stuhl und Winden, dem quälenden Erbrechen und der Nachweisbarkeit von Flüssigkeit im Bauchraume fertig ist.

Daher kommt es auch, dass man in den verschiedenen Krankheitsgeschichten die Symptome so ganz verschieden angegeben findet.

Es gibt nun ein Symptom, von dem man denken könnte, dass es mit Sicherheit andeutete, dass ein lufthaltiges Hohlorgan zerrissen sei, nämlich das Verschwundensein der Leberdämpfung. Leider ist auch dieses nicht wahr. Es kommt auch vor, dass durch die Ausdehnung des Colon transversum an Stelle der normalen Leberdämpfung tympanitischer Schall gefunden wird, ohne dass in der Bauchhöhle freies Gas anwesend ist (Brentano), aber das Verschwundensein der Leberdämpfung im Anfangsstadium der Erscheinungen soll ein sehr wichtiges Zeichen sein, das auf eine Perforation des Magens oder des Darmes hinweist, aber es ist nicht sehr konstant. Ich habe es in keinem meiner Fälle gefunden und Petrèn (128) sagt von seinen 100 Fällen: „Betreffs des Symptomes verschwundene Leberdämpfung, das von manchen als Perforationssymptom wenig geschätzt, von anderen dagegen als ein beachtenswertes Symptom (z. B. Miles (62)) oder sogar als pathognomonisch für Ulcusperforation wenigstens bei Peritonitis im Frühstadium betrachtet wird, fehlen Angaben in der grossen Mehrzahl der vorliegenden Krankengeschichten."

Dasselbe gilt für ein Symptom, das Leube angegeben hat, nämlich ein peritoneales Reibegeräusch, das an der Schmerzstelle aufträte. Bei Brunner (1) fand ich es noch erwähnt in 3 Fällen von Kiefer, resp. Jones und Buchanan, aber weiter fand ich es nirgends mehr; es hat also keine Beachtung gefunden oder es kommt nur sehr sporadisch vor.

Weber (11) fand noch ein Symptom, das er als pathognomonisch für die Perforation an der kleinen Kurvatur ansah, nämlich einen fühlbaren Stimmfremitus an der Bauchwand. Es ist hiermit gegangen wie mit Leube's Reibegeräusch, es wird weiter nichts erwähnt.

Auch die Leukocytenzählung ist als diagnostisches Hilfsmittel herangezogen worden.

Federmann (68) behauptet, dass die Magenperforationsperitonitis auch eine typische Leukocytenkurve hat. Bei schwerer Infektion steigt die Anzahl rasch und zu hohen Werten. Am ersten Krankheitstage schwankt sie zwischen 12 und 28000. Andererseits sinkt bei schwerer Infektion die Leukocytose rasch ab, sogar unter normale Werte. Niedrige Leukocytenzahl, kombiniert mit schweren klinischen Symptomen, ist prognostisch ungünstig.

Caird (67) fand in 7 Fällen eine Leukocytose von 7—25000.

Auch Martens (69) befürwortet die Leukocytenzählung. In zweifelhaften Fällen kann die starke Leukocytenvermehrung für einen sofortigen Eingriff den Ausschlag geben. Andererseits darf eine niedrige Leukocytenzahl nicht von dem Eingriff abhalten.

Mannheimer (135) hat ebenfalls die Leukocytose untersucht. Das Verhalten der neutrophilen Leukocyten liefert ein nicht so einheitliches Bild wie bei der Appendicitis. Es ist aber von Wert im weiteren Verlauf, wo es über das Auftreten von Abscessen Fingerzeige liefert.

Gibbon (88) kam zu einem negativen Resultat: die Blutuntersuchung ergab ihm keine ausgesprochene Leukocytose.

Es scheint mir, dass die Leukocytose nur eine Anzeige bildet über den Grad der Entzündung, die im Leibe vorgeht, mit der Einschränkung, dass die Reaktion sich umkehrt, wenn der Organismus keine Reaktionsfähigkeit mehr besitzt. Eine spezifische Bedeutung für eine Magenperforation kann ich darin nicht erblicken.

Wir bleiben also angewiesen auf die gewöhnlichen Symptome der Peritonitis, wobei aber die Anamnese und die Art und Weise des Auftretens (urplötzlicher Beginn mit folgendem ruhigem Stadium und dann Entwicklung des Krankheitsbildes der Peritonitis) uns meistens, wenn auch nicht immer, die Ursache der Bauchfellentzündung deutlich machen.

Eine weitere Aufgabe hat man noch zu erfüllen, wenn man zur Probelaparotomie oder nach einer Fehldiagnose den Bauch geöffnet hat und nun aus dem Befund die richtige Diagnose stellen muss.

Es kommt dann in erster Linie der Inhalt in Betracht. Auf eine Perforation des Magens oder des Darmes weist die Anwesenheit von Gas, auf die des Magens oder nur des Duodenums saure Flüssigkeit oder noch ganz unverdaute Speisereste.

Gas ist in vielen Fällen gefunden worden, nämlich in 25 %, deutliche Speisereste in ungefähr 10 % der Fälle.

In den übrigen Fällen war aber das Exsudat doch meistens eigentümlich, nämlich eine trübe, säuerliche, nicht übelriechende Flüssigkeit (kein Coligeruch!) und hier und da Fibrinflocken und Fetzen und auf den Intestinis, speziell in der Umgebung der Perforationsöffnung, fibrinöse Membranen. Eine zweite Anzeige gibt uns dann und wann die Ausbreitung der Gefässinjektion der Serosa. Hat man z. B. das Peritoneum in der Ileocöcalgegend geöffnet, dann kann bei normalem Befund am Wurmfortsatz die Rötung des Colon ascendens den Weg weisen, von wo die Peritonitis gekommen ist, nämlich die Pars pylorica des Magens.

Nach der Diagnose braucht die Indikation nicht viel Worte. Besteht nur Zweifel an einer Magenperforation, dann ist die Laparotomie geboten, darüber sind alle Autoren einstimmig einig. Nur findet man etwas verschiedene Ansichten über den Augenblick des Eingreifens.

Villard und Pinatelle (36) nehmen einen sehr eigentümlichen Standpunkt ein und meinen, dass nicht die Zeit sofort nach der Perforation die beste sei, aber vielmehr die Stunden vor der Perforation, wenn die prämonitorischen Anzeichen so deutlich sind, dass dadurch die drohende Perforation zu diagnostizieren ist. Als Operation der Wahl ist dann die Gastroenterostomie zu bezeichnen, in zweiter Linie erst die Exzision des Ulcus.

Ich kann aber nicht glauben, dass diese Ideen viel praktischen Wert haben, denn erstens werden nicht viele Patienten in diesem Stadium zum Chirurgen kommen und zweitens würde eine Gastroenterostomie keine Sicherheit gegen eine Perforation geben.

Körte (54) hat 4 Kranke mit Magenperforation gesehen, bei denen bereits früher wegen Ulcus bzw. Stenosebeschwerden eine Gastroenterostomie ausgeführt worden war.

Cuff (73) hat auch die Unzulänglichkeit der Gastroenterostomie empfunden. Ein 27jähriger Mann erkrankt nach vieljährigen Magenbeschwerden plötzlich an einer Perforation eines Duodenalgeschwürs. Operation. Heilung. 6 Wochen später Gastroenterostomie. Patient bleibt beschwerdefrei für 7 Monate. 4 Jahre später wiederum ganz plötzliche Perforationserscheinungen, die zur zweiten Laparotomie führen. Man findet einen Durchbruch am cardialen Ende des Magens, ausgehend von einem Geschwür. Heilung. Die vor 4 Jahren angelegte Gastroenterostomie hatte die bei der ersten Operation vorgefundene Magenerweiterung zum Verschwinden gebracht, hatte aber trotzdem das Entstehen eines zweiten Ulcus nicht hindern können.

Rotgans (45) verlor einen Patienten 6 Tage nach der Gastroenterostomie an einer peracuten Perforation eines Ulcus ventriculi. Bei der Autopsie wurde die Naht vollkommen suffizient gefunden.

Ich selber (90) machte einmal eine Gastroenterostomie bei einem Patienten mit chronischen Ulcuserscheinungen; in der Nacht collabierte der Patient und am anderen Morgen starb er. Bei der Sektion wurde eine Perforation ganz nahe am Pylorus gefunden.

Wollte man also mit einer Operation einer drohenden Perforation vorbeugen, dann müsste man das Ulcus exzidieren, aber das wird in den meisten Fällen nicht gelingen, da man das Ulcus manchmal nicht findet. In der Praxis sind übrigens die Betrachtungen von Villard und Pinatelle nicht verwertet worden; ich fand nirgends eine prophylaktische Operation erwähnt.

Nach der Perforation meinen aber fast alle Autoren, dass man so schnell als möglich operieren soll. Nur einige sehr wenige meinen, dass die Zeit des Initialcollapses nicht das meist günstige Stadium für eine Operation ist. So legt Warren Low (32) Wert darauf, die Operation nicht im Shock vorzunehmen resp. diesen vorher zu bekämpfen.

Petrèn (128) sagt dazu: „Früher waren zwar verschiedene Chirurgen der Ansicht, dass man eine Perforationsperitonitis nicht während der allerersten Stunden operieren dürfe, sondern abwarten müsse, bis der sog. Shock vorüber sei, wonach der Eingriff mit geringerer Gefahr verbunden sein und eine bessere Prognose geben sollte. Diese Anschauung und dieses Verfahren, das schon vor mehr als 10 Jahren kräftig und sicherlich mit vollem Recht von Lennander und seitdem von vielen anderen bekämpft worden ist, hat selbst in allerletzter Zeit noch einige Fürsprecher: Schoemaker, Bamberger gehabt. Als wesentliche Stütze für diese ihre Ansicht von der Berechtigung und Zweckmässigkeit, während des Shocks nicht in den allerersten Stunden zu operieren, führen diese Autoren an, dass die Sterblichkeit in den grossen Sammelstatistiken (Bruner, Gross, Haim) für die während der ersten 5 Stunden Operierten durchgehends grösser — sogar beträchtlich grösser in einigen derselben — ist als für die, welche 5—10 Stunden nach der Perforation operiert worden sind. Diese höhere Sterblichkeit für die während der ersten 5 Stunden Operierten — die übrigens in der hier vorliegenden Kasuistik nicht vorhanden ist — findet indessen vermutlich ihre wahre Erklärung darin, dass wenigstens ein Teil dieser während der ersten Stunden operierten Fälle so früh zur Operation eben deshalb gelangt ist, weil sie schnell stürmische und schwere Symptome zeigten, prognostisch ungünstige Fälle waren.“ Steinthal (91) scheint dieser Streit ziemlich müssig, sobald man sich darüber klar ist, dass man nur den unmittelbar nach der Perforation, übrigens nicht regelmässig auftretenden, kurz dauernden Collaps als Shock zu bezeichnen und den verlängerten Collaps als Zeichen der beginnenden Peritonitis anzusehen hat. Der erste Zustand ist fast immer überwunden, bis die Kranken auf den Operationstisch kommen, so dass es einen Aufschub der Operation wegen Shockes kaum geben

kann und man sich nicht verbergen darf, dass Aufschub der Operation gleichbedeutend ist mit Verschlechterung der Operationsaussichten oder unter Umständen gar mit gänzlichem Verzicht auf dieselbe und Uebergang zum vagen Glücksspiel der Spontanheilung.

Das letztere muss natürlich ausgeschlossen werden und wird auch wohl nicht vorkommen, wenn das Bestreiten des Initialshockes nur dem Chirurgen überlassen wird und nicht dem Hausarzt, der dann durch die Verbesserung des Allgemeinzustandes irregeführt wird. Uebrigens stimme ich Steinthal bei, dass man nur selten einen Patienten in das Krankenhaus bekommen wird, der sich noch in dem Initialstadium befindet. Es kommt aber doch gelegentlich vor, und dann muss man nur einmal gesehen haben, wie der Allgemeinzustand sich hebt, wenn man durch Erwärmung, Morphium- und Kampfereinspritzung, warmen Kognak mit Wassereinlauf und Hypodermoklyse den Patienten versorgt hat, um einzusehen, dass man mit diesen Viertelstunden keine Zeit vergeudet hat, aber dem Kranken Nutzen getan und für die dann folgende Operation günstig vorbereitet hat. Selbstverständlich bezieht sich das nur auf die Fälle, die in den allerersten Augenblicken nach der Perforation zum Chirurgen gebracht worden sind.

Dass man in allen anderen Fällen mit der Operation so schnell als möglich beginnen soll, steht wohl über allem Zweifel, denn die Statistiken sprechen in einer nur allzu deutlichen Sprache, dass eine Mortalität desto grösser ist, je später operiert wurde.

Bei Brunner (1) findet man folgende Resultate:

Intervall	weniger als 5	Stunden	Mortalität	26 %
„	von 5—10	„	„	20 „
„	„ 10—15	„	„	45 „
„	„ 15—20	„	„	46 „
„	„ 20—25	„	„	61 „
„	„ 25—48	„	„	56 „
„	mehr als 48	„	„	80 „

Ich fand bei der Bearbeitung der Fälle, die nach Brunner publiziert worden sind, ungefähr dieselben Werte:

Intervall	weniger als 5	Stunden	Mortalität	25 %
„	von 5—10	„	„	27 „
„	„ 10—15	„	„	40 „
„	„ 15—20	„	„	39 „
„	„ 20—25	„	„	54 „
„	mehr als 25	„	„	75 „

Es kommt dann die Frage der Technik.

In erster Linie die Methode der Anästhesie. Lokalanästhesie finde ich nirgends erwähnt, was wohl sehr begreiflich erscheint. Bei der

grossen Schmerzhaftigkeit des entzündeten Peritoneums kann sie ja überhaupt keine Schmerzlosigkeit erzielen und damit auch den Operationsshock nicht aufheben. Es bleiben also nur die Narkose und die Lumbalanästhesie. Die letztere wird von Finsterer (105) und Federmann (68) befürwortet, die übrigen Autoren wandten Chloroform, Aether oder Billroth'sche Mischung an. Nur ein paarmal wurde die Narkose mit Aethylchlorid bis zum Ende durchgeführt.

In der übergrossen Anzahl der Fälle wurde vor der Narkose eine Morphiumeinspritzung gegeben, was wohl mit der Schmerzhaftigkeit der Patienten zusammenhängt.

Die erste Inzision wurde in der Mehrzahl der Fälle im Epigastrium gemacht, aber auch in vielen Fällen in der Ileocöcalgegend, da man doch noch oft an eine Appendicitis gedacht hat und die Inzision immerhin für eine Drainage anwenden könnte. Bei fast allen englischen Autoren finde ich eine zweite Inzision dicht oberhalb der Symphyse zum Zwecke der Beckendrainage angegeben.

Nach der Eröffnung der Bauchhöhle folgt das Suchen der Perforation, was nach dem Urteil vieler Autoren nicht immer leicht ist, weil die Oeffnung oft mit Fibrin bedeckt ist.

Ewald (101) gibt dafür folgende Ratschläge: „Der Prosektor meiner Anstalt, Prof. Schlagenhaufer, hat mich zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Durchbruchstelle sich mit einer fast ausnahmslosen Regelmässigkeit 1—2 cm auf- oder abwärts vom Pylorusringe befindet und dass man die Lücke alsbald darstellt, wenn man den deckenden Leberrand ein wenig hebt. Das Loch kann dann entweder noch im pylorischen Teile des Magens oder schon im Duodenum sitzen, es findet sich mitunter gerade in der kleinen Kurvatur oder näher der grossen, aber das ganze Gebiet, in dem man zu suchen hat, ist nicht grösser als etwa 4 qcm. Ich habe diese Regel bei allen in den letzten Jahren operierten durchgebrochenen Magengeschwüren bestätigt gefunden."

Absolut wahr ist das nicht, es kommen genug Perforationen ausserhalb dieser Gegend vor, aber man kann jedenfalls hier beginnen, da diese Stelle wohl bevorzugt ist. Genauere Angaben über die Lokalisation der Perforation findet man bei den meisten Autoren. Es ergibt sich daraus, das 52 % in der Nähe des Pylorus sassen, 36 % in der Mittelpartie des Magens und 12 % im Cardiateil.

Von den 48 %, die nicht in der Pylorusgegend gelegen waren, fanden sich weitaus die meisten in der Nähe der kleinen Kurvatur, ein Teil in der Mitte der Vorderwand und nur vereinzelte in der Nähe der grossen Kurvatur.

Die Perforationen der Hinterwand habe ich ganz ausgeschaltet, da es sich hier nur um die in die freie Bauchhöhle durchgebrochenen Geschwüre handelt; sie kommen aber in 7 % der Fälle vor.

Will man also nach der Frequenz den Magen absuchen, dann fange man am Pylorus an und suche an der kleinen Kurvatur weiter, um dann die Vorderwand in der Mitte und zuletzt den Rand der grossen Kurvatur nachzusehen.

Meistens wurde die Infiltration der Magenwand schon gefühlt, ehe man die Perforationsöffnung sah.

Das Ausströmen von Mageninhalt hat, wie in verschiedenen Krankengeschichten zu lesen ist, sehr oft die Durchbruchstelle noch am ehesten nachgewiesen.

Die Vorsicht gebietet, sich nach der Versorgung dieser Perforation nicht zu begnügen, sondern auch noch nachzusehen, ob nicht eine zweite Oeffnung besteht, da eine doppelte Perforation vorkommt.

Moynihan (8) sagt: „In 20 % der Fälle kommt doppelte Perforation vor, das zweite Ulcus sitzt dann meist an der hinteren Wand. Fraser (13) operierte eine 24jährige Patientin, die plötzlich mit heftigen Schmerzen über dem Magen und unter dem linken Schulterblatt erkrankt war. Es fand sich das perforierte Ulcus an der vorderen Magenwand; die Ränder waren induriert und in der Nähe sass ein zweites Ulcus, welches die Magenwand bis auf die Serosa perforiert hatte. Uebernähen der Ulcera. Heilung.

Mauclaire und Eschbach (33) operierten eine 29jährige Frau. Seit 2 Jahren magenleidend. Nachts Zerreissungsgefühl in der linken Seite, bald darauf Schmerzen im ganzen Bauch. Druckschmerzhaftigkeit links im Epigastrium. Perforation hoch oben bei der Cardia. Da Nähte durchschneiden: Tamponade. Bauchwaschung. Drain. Tod nach 3 Tagen. Bei der Obduktion zweite Perforation an der Hinterseite des Magens gefunden. Beide Perforationen lagen einander direkt gegenüber.

Mitchell (39). Operation. Naht. Tod. Bei der Autopsie ergaben sich zwei Perforationsstellen, die erstere genäht mitten auf der vorderen Magenwand, die andere an der grossen Kurvatur, am Pankreas adhärent.

Petrèn (128) erwähnt 4 Fälle, nämlich:

1. Auf der Hinterseite des Pylorus 2 perforierte Geschwüre.

2. Auf der Vorderseite nahe der Curvatura minor hinauf nach der Cardia zu ein grosses, kraterförmiges, perforiertes Geschwür (bei der Operation genäht) und ungefähr mitten auf der Hinterseite ein gleichfalls perforiertes Geschwür (bei der Sektion angetroffen).

3. Auf der Vorderseite nahe dem Pylorus eine erbsengrosse Perforation (bei der Operation genäht) und auf der hinteren Wand nahe dem Pylorus ein perforiertes Geschwür, durch das der Magen mit einer Abscesshöhle kommuniziert (bei der Sektion angetroffen).

4. Grosses, nach dem Pankreas zu penetrierendes Geschwür auf der Hinterseite, das bei der Curvatura minor perforiert hat; bei der Sektion ausserdem perforiertes Duodenalgeschwür.

Brentano (55) sah es in 5, Caird (67) in 3 und Miles (62) noch in einem Fall, das sind zusammen 18 Fälle, die ich in einem Material von 562 finden konnte, was also ungefähr 3 % entspricht.

Moynihan wird seine 20 % wohl aus einer kleinen Statistik berechnet haben, wobei Zufälligkeiten eine grosse Rolle spielen können. Persönlich sah ich eine doppelte Perforation auf 22 Fälle.

Es frägt sich dann, wie man die Oeffnung verschliessen soll. Man kann sie a) ohne weiteres einfach übernähen, b) die Ränder exzidieren und dann das Loch vernähen, c) an der Uebernähung eine Netzplastik anfügen, d) an die Exzision eine Netzplastik anschliessen, e) ohne Naht die Gegend einfach tamponieren, f) ein Drain in die Oeffnung legen.

Alle Methoden sind ausgeführt worden, aber doch bei weitem am meisten die einfache Uebernähung. Die meisten Operateure scheinen wohl dem Grundsatze zu folgen, dass bei dergleichen Operationen das Einfachere auch das Beste sei.

Für die Exzision sind wohl einige Autoren, wie z. B. Noetzel, energisch eingetreten, aber allgemeinen Anklang hat das nicht gefunden. Als Gründe werden angegeben: 1. durch Wegschaffen des infizierten Geschwürsgrundes soll ein Weitergreifen des ulcerösen Prozesses von der Naht aus verhindert werden; 2. auch bei einfacher Uebernähung wird ein zu reichlicher Gewebskamm in das Mageninnere eingestülpt, der namentlich in der Nähe des Pylorus zu mechanischen Störungen führen könne; 3. die ganze Naht bei frischen Wundrändern sei eine exaktere als die einfache Uebernähung.

Dem gegenüber wird angeführt, dass eine Exzision die Schliessung sehr kompliziert. So hatte Noetzel in einem Falle von linsengrosser Perforation am Pylorus bei der Exzision des morschen Geschwürsrandes nur ganz minimale Stückchen des Gewebes entfernt und trotzdem einen Defekt von der Grösse eines Markstückes erhalten.

Steinthal (91) sagt zu dem ersten Grund: „Wir wissen, dass die Perforation fast immer nur in solchen Geschwüren entsteht, in denen schon Heilungsvorgänge vorausgegangen sind, und dass es nur das schlecht ernährte Centrum in der typischen strahligen Narbe ist, in dem die Ulceration immer wieder recidiviert und schliesslich perforiert. Also liegt eine eigentliche fortschreitende Tendenz nicht vor. Bei dem zweiten Grund ist zu bemerken, dass nach der Exzision die Einstülpung eher eine grössere wird, und nur der dritte Grund hat eine gewisse Berechtigung. Wir haben, wie gesagt, in unseren Fällen einfach übernäht und halten dieses Vorgehen für das normale. Immerhin sind wir zu der Konzession bereit, ähnlich wie Schoemaker das Ulcus zu exzidieren, wenn seine harten Wundränder die Nähte durchreissen lassen, sehen aber in diesem Vorgehen jeweils eine Komplikation."

Genau so denken wohl die meisten Autoren, denn ich fand rund viermal so viele Uebernähungen als Exzisionen, während bei den letzteren öfter hinzugefügt wurde: „wegen Durchreissens der Nähte".

Auf die Resultate hat es wenig Einfluss gehabt, ich fand ungefähr dieselbe Mortalität, wenn auch bei der einfachen Uebernähung eine etwas höhere als bei der Exzision.

Vielfach fand ich erwähnt, dass die Uebernähung noch durch eine Netzplastik gesichert wurde, ohne dass auch dieses Verfahren auf die Resultate einen Einfluss hatte, und dasselbe gilt für die Exzision, mit Netzplastik kombiniert. Das ist auch sehr begreiflich, denn das Aufgehen der Naht wird nie als Todesursache angegeben. Die Prognose wird ganz und gar beherrscht von der mehr oder weniger vorgeschrittenen Peritonitis.

Einfache Tamponade ist auch gemacht worden, meistens in den Fällen, bei denen die Perforation nicht aufgefunden werden konnte; so erwähnt Federmann (68) 2 Fälle, von denen einer geheilt wurde. Ruppanner (123) erwähnt einen Fall, bei welchem das perforierte Ulcus vorn an der Cardia sass und nicht übernäht werden konnte; deshalb Tamponade nach Spülung des Bauches. Im Verlauf der Rekonvalescenz traten Erscheinungen von Obturationsileus auf. Erneute Laparotomie und Resektion eines entzündlichen Dünndarmtumors, als Nebenbefund zeigte sich eine ziemlich ausgedehnte Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums. Heilung.

Neumann (97) hat folgende originelle Anwendung der Netzplastik ausgeführt: Er legte ein Drain durch die Perforationsöffnung, dessen ein Ende durch den Pylorus in das Duodenum weitergeleitet wurde und dessen anderes Ende aus der Bauchdeckenwunde heraushing, wickelte um das Drainrohr eine Netzmanschette, deren eine Kante auf den Magen, deren andere Kante an der vorderen Bauchwand aufgenäht wurde. Am 17. Tage Fortlassung des Drains. Heilung.

v. Khautz (81) machte es noch einfacher. Er bespricht 11 Fälle. In einem Falle ist das von Hochenegg und Lorentz empfohlene Vorgehen, ein dem Durchmesser des Loches entsprechendes Gummidrain in den Magen und durch den Pylorus in das Duodenum zu führen, mit gutem Erfolg zur Anwendung gekommen. Der Magen wurde dabei nicht in die Bauchwunde genäht; man begnügte sich mit Tamponade der Umgebung. Nach 14 Tagen wurde das Drainrohr entfernt, nach 4 Wochen war die Bauchwunde verheilt.

Diese Autoren kamen einfacher zum Ziele als Lennander (79), der schon früher der Anlegung einer temporären Magenfistel bei acuter Magenerweiterung und bei Peritonitis das Wort geredet hat und diese auch für Patienten mit perforierten Magengeschwüren vorschlägt.

Bei einer 49jährigen Frau, bei der das perforierte Geschwür sich im Pylorus vorfand, wurde eine Magen- und eine Cöcalfistel angelegt.

Patientin bekam dann eine schwache Bikarbonatlösung mit Wein zu trinken, in 24 Stunden nur ausnahmsweise über $^1/_2$ Liter. In derselben Zeit rannen aus der Fistel 250—400 ccm mehr Flüssigkeit aus, als Patientin getrunken hatte. Vom 7. Tage wurde die Fistel längere Zeit hindurch geschlossen gehalten.

Auch als die Fistel dauernd geschlossen gehalten werden konnte, blieb das Rohr noch 6—7 Wochen nach der Operation liegen, um als Sicherheitsventil für den Magen zu dienen.

Lennander glaubt, durch diesen Fall bewiesen zu haben, dass man durch eine temporäre Gastrostomie die Gastroenterostomie bei der Operation wegen perforierten Magenulcus und ausgebreiteter Peritonitis vermeiden kann und dass während der Nachbehandlung eine Typhlostomie zur Bekämpfung einer Darmparese und zur Ernährung des Kranken sehr gute Dienste tut.

Später wurde wegen Retention eine Gastroenterostomia anterior nebst Enteroanastomose gemacht. Danach trat völlige Heilung ein.

Poissonnier (56) meint, dass die Anlegung einer Magenfistel bei ungünstigem Sitze der Perforation oder Zerreisslichkeit des Magens zuerst von Jaboulay vorgeschlagen ist. Die Gastrostomie dient dann auch dazu, die Dilatation des Magens mit ihren Gefahren für Herz und Lunge zu beseitigen.

v. Eiselsberg (44) legt auch grossen Wert auf die Ruhigstellung des Magens und hat darum zweimal mit der Uebernähung eine Jejunostomie verbunden. v. Eiselsberg hat den Eindruck gehabt, dass in dem einen der beiden Fälle die unverzüglich nach der Operation eingesetzte reichliche Ernährung durch die Fistel dem Kranken über seinen gefahrdrohenden Zustand hinweggeholfen hat.

Es kommt dann die Frage, ob es nicht nötig wäre, nach Versorgung der Perforationsöffnung eine Gastroenterostomie anzulegen. Darüber gehen die Meinungen auseinander. Körte (54) sagt dazu: „Wenn das Loch nahe dem Pylorus sitzt, so müssen die Nähte tunlichst so angelegt werden, dass das Lumen des Magenausganges nicht verengert wird, die Vereinigung muss also in der Quer- oder in der Schrägrichtung folgen. Geht das nicht an oder besteht infolge eines ringförmigen Ulcus bereits eine Verengerung des Pylorus, so besteht die Gefahr, dass das Lumen des letzteren noch weiter eingeengt wird und dass infolgedessen die Nahtlinie während der Heilung stärkerem Drucke bei der Entleerung des Magens ausgesetzt wird. Dadurch kann die Vereinigung gesprengt werden oder es kommen später Stenosebeschwerden. Aus diesem Grunde wurde in 6 Fällen nach der Naht der Perforation sofort die Gastroenterostomia retrocolica angeschlossen, in 3 weiteren Fällen wurde wegen bestehender Magendilatation bzw. wegen einer stark tumorverdächtigen Verdickung des Pylorus (die Perforation sass an der

kleinen Kurvatur, entfernt vom Pylorus) oder wegen kallöser Beschaffenheit der Ränder die Magen-Darmfistel angelegt. Im ganzen wurde dieser Eingriff also neunmal gleich ausgeführt, von diesen Patienten sind nur 2 gestorben. Dieses günstige Resultat lässt die primäre Hinzufügung der Gastroenterostomie bei der Operation der Magenperforation entschieden als empfehlenswert bezeichnen. Man erreicht dadurch, dass die leichte Entleerung des Magens gesichert ist und dass die Nahtlinie an der Perforation, vor stärkerer Inanspruchnahme geschützt, ruhig heilen kann. Die Operation wird um ca. 15—20 Minuten verlängert, jedoch braucht während dieser Zeit nur wenig oder kein Narcoticum gereicht zu werden.

Bei Patienten, welche bereits sehr elend und collabiert zur Operation kommen, muss man sich auf die Erfüllung der Indicatio vitalis und die Vernähung des Ulcus beschränken.

Kroiss (106) befürwortet die Gastroenterostomie noch dringlicher: „Die sofort angelegte Gastroenterostomie gewährt die Möglichkeit, sofort mit der Ernährung per os zu beginnen. Sie sichert auch die Perforationsnaht und stellt den Magen ruhig. Weniger zuverlässig ist sie im Hinblick auf Nachblutung; in 2 Fällen kam es nach 3 resp. 7 Tagen zu schwerer Blutung, der ein Fall erlag. Besonders wichtig ist die Gastroenterostomie in Fällen, bei denen die Perforation nicht verschlossen werden konnte, hier ermöglicht sie durch rasche und andauernde Entleerung des Magens eine ausreichende Ernährung und verhütet unter Umständen den weiteren Ausfluss von Mageninhalt in die Bauchhöhle. Die Methode der Wahl ist die hintere Gastroenterostomie mit Murphy-Knopf.

Ebenso Henschen (131). Er will die Gastroenterostomie der Versorgung der Perforationsstelle anschliessen, wenn der Kräftezustand des Patienten es irgend erlaubt.

Auch Caird (67) ist derselben Meinung.

Ganz anders äussert sich Jaffé (83). Er hat von 4 Patienten einen verloren. Bei dem Gestorbenen (16 Stunden post perforationem operiert) hatte er die Gastroenterostomie angelegt, da das Duodenum nach der Naht verengt erschien. Jaffé glaubt, dass er dies lieber hätte unterlassen sollen wo schon eine Peritonitis vorhanden war. Man kann sie, falls sie nötig werden sollte, viel später noch anlegen.

Die meisten Autoren nehmen aber weder den einen noch den anderen Standpunkt ein. Sie meinen, dass es angezeigt ist, eine Gastroenterostomie anzulegen, wenn durch die Naht des Geschwürs der Magenausgang verengt wird; sonst unterlasse man jede Komplikation des Eingriffs, also auch das Anlegen einer Gastroenterostomie. So äussern sich Moynihan, Noetzel (46), Wand (52), Gibbon (88), Schoemaker (90), Steinthal (91), Martens (105, 107), Pfeiffer (126).

Bezweckt man mit der Gastroenterostomie nicht nur Ruhigstellung des Magens, sondern auch die definitive Heilung des Geschwürs, dann scheint das nach den Untersuchungen von French (87) überflüssige Mühe zu sein. Er konnte von 30 Fällen, die ohne Gastroenterostomie operiert waren, 18 nachuntersuchen, davon waren 15 beschwerdefrei. 2 Kranke wurden ohne Erfolg wegen Verwachsungsbeschwerden relaparotomiert, ein anderer, wegen Ileus relaparotomiert, starb an Pneumonie.

Auch meine Erfahrungen sind dieselben; von 10 Patienten, die ohne Gastroenterostomie behandelt sind, sind 9 beschwerdefrei geblieben, einer hat seine Ulcusbeschwerden wieder zurück. Vielleicht waren hier 2 Ulcera im Spiel, von denen eines perforiert ist; dass ein zweites Ulcus entstanden sein konnte, ist nicht wahrscheinlich, da die Beschwerden 3 Monate nach der Operation schon wieder begannen.

Eine Gastroenterostomie gibt aber auch keine Garantie, dass nicht ein zweites Ulcus entsteht, das eventuell wieder perforieren kann, wie die Krankengeschichte von Cuff (73) (siehe oben) beweist.

Darum trifft auch die Schlussfolgerung von Willis (76) nicht zu: 33jähriger Mann wird zweimal im Laufe eines Jahres wegen Durchbruches eines Magengeschwürs operiert und geheilt. Das erstemal sass das Geschwür an der Cardia, das zweitemal am Pylorus. Bei dem zweiten Eingriff war an der Stelle der ersten Operation keine Spur mehr vom alten Geschwür zu entdecken. Der Fall spricht sehr zugunsten der Regel, an die Uebernähung der Durchbruchstelle eine Gastroenterostomie anzuschliessen.

Nach der Versorgung des Magens kommt nun die Versorgung des Peritoneums. Da erhebt sich die Frage: Wie machen wir die Bauchhöhle sauber?

Man hat sich dabei der beiden noch immer miteinander konkurrierenden Methoden, Austupfen oder Ausspülen mit Kochsalzlösung, bedient.

Die meisten Autoren sind Anhänger der Spülung: Althorp (14), Anderson (16), Ball (20), Turner and English (26), Crove (41), v. Eiselsberg (44), Noetzel (46), Körte (54), Jaffé (83), Finsterer (104), Martens (105), Ruppanner (123), Ach (134).

Körte sagt: Meine Erfahrungen haben mich ganz zum Anhänger der Spülmethode gemacht. Nach vielfachen Erfahrungen bei dieser wie bei anderen Formen der Peritonitis halte ich diese Art der Säuberung für die mildeste und schonendste. Eine völlige Reinigung im bakteriologischen Sinne kann man dadurch nicht erzielen, aber es wird der grösste Teil des eingedrungenen Inhalts entfernt, so dass die Serosa mit dem Rest allein fertig werden kann. Die warme physiologische

Kochsalzlösung schädigt die Serosazellen nicht, regt vielmehr nach Borchardt und v. Mikulicz die Abwehrkräfte der Serosa an.

In demselben Sinne äussern sich die anderen der genannten Autoren.

Aber es gibt auch Gegner. So sagt Petrèn (128): „In 32 der Fälle, bei denen die Perforation während der ersten 14 Stunden suturiert wurde, findet man in den Operationsberichten erwähnt, wie die Peritonitis behandelt worden ist. In 18 von diesen Fällen ist das Exsudat durch Austupfen herausgeschafft worden; Resultat: 14 am Leben geblieben, 4 gestorben. In 14 Fällen wurde es durch Ausspülen mit Kochsalzlösung entfernt; Resultat: 9 am Leben geblieben, 5 gestorben. Aus diesen Zahlen dürfen natürlich nur mit grosser Vorsicht Schlüsse betreffs des therapeutischen Wertes der beiden Peritonitisbehandlungsmethoden gezogen werden. So viel dürfte man jedoch zu sagen berechtigt sein, dass diese Resultate wenigstens nicht zugunsten einer Ausspülung der Bauchhöhle bei Frühoperation einer Ulcusperforationsperitonitis sprechen."

Ebenso Federmann (68): „Die Erfolge der Spülung waren nicht ermutigend. Von 7 gespülten Fällen ist nur ein einziger geheilt. Es ist auffallend, dass in 2 gespülten Fällen, die bereits nach siebenstündiger Krankheitsdauer operiert wurden, sekundär sich subphrenische und intraperitoneale Abscesse bildeten, die den Tod der Patienten zur Folge hatten. Die Spülung wurde deshalb aufgegeben."

Auch Morton (107) findet die Spülung des Abdomens weder notwendig noch wünschenswert. Evans (132) findet es nicht nötig, das Exsudat in der Bauchhöhle gründlichst anszuspülen oder herauszutupfen, da es in den meisten Fällen ganz unmöglich sei, alles auf diese Weise herauszubefördern; nur die Bauchwunde und die angrenzenden Teile der Abdominalhöhle müsse man stets sorgfältig reinigen. Andere Autoren, denen ich mich anschliesse, nehmen eine Mittelstellung ein. Ist das Exsudat nicht reichlich und noch mehr oder weniger klar, dann finden sie eine Reinigung überflüssig und schliessen die Bauchhöhle nach der Versorgung der Perforation; bei etwas mehr und trüberer Flüssigkeit wischen sie diese mit trockenen Gazestücken aus, während sie bei eitrigem oder ichorösem Exsudat und gänzlicher Beschmutzung des Peritoneums gründlich und reichlich spülen. So sagt Gibbon (88): „Spülen hängt von der Grösse des Exsudats ab", und Steinthal (91): „Bei umschriebener Verunreinigung ist es sicher besser, den ausgetretenen Mageninhalt und das Exsudat durch vorsichtiges Austupfen zu entfernen, wenn aber die Verunreinigung sich über grössere Flächen erstreckt, besonders wenn sich im kleinen Becken schon ein Exsudat befindet, dann ist die Spülerei keine Spielerei, sondern das schonendste Vorgehen, um den fremden Inhalt zu entfernen."

Es kommt dann die Frage der Drainage. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Bauchhöhle bei der Laparotomie drainiert worden, von verschiedenen Operateuren in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Weise: Bisweilen nur mit unbedeutender Drainage allein vom Epigastrium aus, bisweilen in grosser Ausdehnung, ausserdem von einem oder mehreren Hilfsschnitten aus, bald mit Gazebinden, bald mit Drains, bald mit Mikulicz'scher Tamponade usw. Die meisten englischen und amerikanischen Autoren haben die Bauchhöhle oben geschlossen, aber durch einen kleinen Hilfsschnitt oberhalb der Symphyse ein Drainrohr in den Douglas eingeführt.

In einer geringeren Anzahl von Fällen ist die Bauchhöhle nach der Vernähung der Perforation ganz geschlossen.

Man wird sich auch hierbei im allgemeinen durch die Menge und die Beschaffenheit des Exsudats leiten lassen, aber ich habe doch meistens den Eindruck bekommen, dass die Drainage wenig Nutzen brachte.

Ich fand 22 Fälle (von Körte, Petrèn, Schoemaker, v. Eiselsberg, Anderson), die ohne jede Drainage behandelt worden sind und von denen nur 5 gestorben sind. Das Resultat beweist nun nicht, dass diese Methode so viel besser ist als die Drainage, denn sicherlich waren es nicht die schlechtesten Fälle, aber die 17 Ueberlebenden beweisen doch, dass man ohne Drainage auskommen kann.

Petrèn sagt dazu: „Die Zahl der angeführten Fälle ist zwar nicht gross, immerhin aber auch gross genug, um als Stütze für die umstrittene, von Körte, Kausch, Schoemaker u. a. verfochtene Ansicht angeführt werden zu können, dass Drainage der Bauchhöhle für den glücklichen Ausgang einer während der ersten zwölf Stunden mit Naht und Bauchtoilette operierten Ulcusperforationsperitonitis von nicht besonders bösartiger Beschaffenheit mit Sicherheit zum mindesten nicht notwendig und vielleicht von keinem Vorteil ist. Diese vollständige Naht der Bauchwunde dürfte, wenn sie, wenigstens bei Anwendung innerhalb der oben angegebenen Grenzen, die Prognose nicht zu verschlechtern scheint, unbestreitbare beträchtliche Vorzüge vor einer mehr oder weniger weitläufigen Drainage der Bauchhöhle besitzen: sie erleichtert die Nachbehandlung, verhütet das Zubettliegen und die Konvalescenz, ist vermutlich für die Darmperistaltik günstig und sicher mit geringerer Gefahr in bezug auf ev. postoperativen Ileus und Adhärenzbildungen verbunden und erspart dem Patienten viele Schmerzen und Beschwerden."

Bei reichlichem und trübem Exsudat wird man wohl meistens den Mut vermissen, die Bauchhöhle zu schliessen, aber dann scheint es mir so, dass die Drainage des Cavum Douglasii genügt, da ich das in einer ganzen Reihe von Fällen mit gleichem Resultat wie bei den mehr ausgiebig drainierten Fällen angegeben fand.

Die suprapubische Drainage wird dann bei den englischen und amerikanischen Chirurgen immer verbunden mit der halb sitzenden Lage, der sog. Fowler'schen Position. In den jüngsten deutschen Publikationen wird auch diese Lage immer mehr angegeben.

Dass die suprapubische Drainage Nutzen schafft, haben mir 2 Fälle gelehrt, die ich ohne jede Drainge behandelt hatte und bei denen ich nachträglich einen Douglasabscess per rectum öffnen musste.

Ist nun das Exsudat wirklich eitrig, dann wird man wohl die Perforationsstelle, die Leberunterfläche, das kleine Becken und ganz besonders die subphrenischen Räume drainieren und tamponieren müssen. Das ist auch in dergleichen Fällen von fast allen Autoren getan worden.

Für die Nachbehandlung gilt alles, was für die Nachbehandlung nach Peritonitiden einerseits, nach Magenoperationen andererseits gilt. Herztonica, Nährklysmen, Kochsalzinfusionen, Anregung der Peristaltik werden von vielen Autoren als das von selbst Redende genannt.

Bornheim (35) legt besonderen Wert auf die systematische Anwendung der intravenösen Kochsalzinfusionen. Seit diese in Hamburg durchgeführt wurden, ist die Mortalität sehr bedeutend gebessert: von 10 Fällen sind nur 2 gestorben.

Koerber (70), der das weitere Material des Hamburger Krankenhauses bearbeitet hat, muss aber diese Hoffnung verderben. Es ist bei der Perforation des Ulcus ventriculi eine Verschlechterung der Statistik zu verzeichnen, nämlich 50% Heilung gegen 80% der Zusammenstellung Bornheim's. Letzterer war also im Irrtum, als er die besseren Erfolge seiner jüngsten Fälle auf die Einführung grosser Kochsalzinfusionen mit der Ringer'schen Lösung schob.

Die englischen und amerikanischen Autoren legen dabei grossen Wert auf die halb sitzende Lage des Patienten, die sog. Fowler'sche Position, wie Knott (66) es ausdrückt: „Nach der Operation muss der Kranke dann dauernd sitzen, damit jetzt aus dem oberhalb der Symphyse liegenden Drain ein guter dauernder Abfluss möglich ist."

Was ist nun mit alledem erreicht?

Leider nicht viel mehr als im Jahre 1903. Brunner (1) gibt für 387 aus der Literatur gesammelte Fälle dem Ulcus ventriculi perforatum eine Mortalität von 48% und jetzt finde ich auf 748 Fälle 357 Todesfälle, also dasselbe Resultat.

Brunner ist überzeugt, dass das von ihm in der Literatur gefundene Resultat viel zu schön ist, da Einzelfälle mit Heilung veröffentlicht werden, diejenigen mit unglücklichem Ausgang dagegen nicht. Stellte er nun lückenlose Serien einzelner Operateure von 10 oder mehr Fällen zusammen, dann sah die Sache anders aus.

Er konnte folgende Serien finden:

Barker	5	Heilungen	gegen	9	Todesfälle
Littlewood	4	„	„	8	„
Hume	6	„	„	5	„
Körte-Brentano	4	„	„	10	„
Ulster	7	„	„	14	„
Zusammen	26	Heilungen	gegen	46	Todesfälle.

Das ist eine Mortalität von 64 % oder zwei Drittel, was nach Brunner's Meinung schon mehr der Wahrheit entspreche als die 50 % der Sammelstatistik, aber noch zu schön sei. Er hat nämlich die Zahl der Operationen mit ihren Erfolgen im Kanton Zürich, mit ca. 450000 Einwohnern, durch Umfrage bei den Kollegen zu eruieren gesucht und gefunden, dass 18 Operationen mit 16 Todesfällen gemacht wurden.

Das Mortalitätsverhältnis war also im Jahre 1903 im Kanton Zürich sehr schlecht. Brunner ist aber überzeugt, dass, wenn man überall mit derselben Genauigkeit, wie es für den Kanton Zürich möglich war, die Zahl der Operationen und die Erfolge feststellen könnte, das Mortalitätsprozent bedeutend steigen würde.

Wenn ich die von mir gefundenen Zahlen bearbeite, wie Brunner das getan hat, dann bekomme ich folgendes:

Alles zusammen fand ich:

784 Operationen mit 427 Heilungen und 357 Todesfällen, also eine Mortalität von 45 %.

Nehme ich nur die Serien von 10 und mehr Fällen zusammen, dann sind das:

621 Operationen mit 320 Heilungen und 301 Todesfälle, also eine Mortalität von beinahe 50 %.

Man sieht, der Unterschied ist nicht so gross, als Brunner ihn fand, wahrscheinlich weil die Einzelfälle verhältnismässig viel weniger publiziert worden sind. Wir sind also doch etwas vorausgekommen.

Dabei ist es noch möglich, dass auch diese Statistik kein genaues Bild von der Mortalität der operierten Magenperforationen gibt, da ein Operateur, der auf einem speziellen Gebiete etwas Glück hat, mehr Lust zu einer Publikation hat als jemand, der weniger Freude von seinen Versuchen erlebte. Mir persönlich ist es auch so gegangen. Ich hatte bis 1908 schnell hintereinander eine Serie von 13 Magenperforationen mit 9 Heilungen und nur 4 Todesfällen gehabt und kam dazu, diese zu publizieren; wäre es umgekehrt gewesen, dann hätte es mir vielleicht an der Lust gefehlt. Nach dieser Publikation kamen hintereinander 3 Fälle, die tödlich verliefen. Jetzt besteht meine persönliche Erfahrung aus 23 Operationen mit 15 Heilungen und 8 Todesfällen.

Petrèn (128) hat für Süd-Schweden getan, was Brunner für

den Kanton Zürich tat. Er konnte aus den Jahren 1903—1909 83 operativ behandelte Fälle zusammenstellen; davon verliefen 30 mit gutem, 53 mit tödlichem Ausgang; das ist also eine Mortalität von 64%. Ich glaube, dass diese wohl ungefähr der Wahrheit entsprechen könnte. Mitchell (64), der eine kleine Kasuistik gibt, die alle Fälle umfasst, welche in einem bestimmten Bezirk zur Operation gekommen sind, findet etwas bessere Resultate. Er fand nämlich auf 14 Fälle 7 Heilungen, also eine Mortalität von genau 50%, aber diese Zahlen sind so klein, dass Zufälligkeiten eine grosse Rolle spielen können.

Geben aber die Zahlen von Petrèn ein Bild der Wirklichkeit, dann sind wir doch vorwärts gekommen, denn die Zahlen für Zürich vor 1903 sind doch ganz andere. Dass dabei keine lokalen Einflüsse mitspielen, beweisen die Ziffern von Petrèn für Süd-Schweden in der Zeit von 1894—1902. Er fand in dieser Periode 17 Operationen mit nur 1 Heilung.

Wie dem auch sei, zu hoch ist diese, wenn ich sagen darf, Literaturmortalität von 50% noch immer. Man muss nämlich bedenken, dass noch ziemlich viel Patienten an einer Magenperforation zugrunde gehen, ohne überhaupt operiert zu werden, und dass diese nicht erwähnt sind. Persönlich habe ich derer 5 gesehen, die moribund ins Krankenhaus kamen, das ist also mehr als ein Fünftel von denjenigen, die noch operiert werden konnten.

Wenn ich die dabei zähle, dann beruht meine Erfahrung auf 28 Fällen mit 15 Heilungen und 13 Todesfällen.

Zu verbessern sind die Resultate nur durch früheren Transport in das Krankenhaus. Wenn man bedenkt, dass von 176 Fällen nur 69 innerhalb der ersten 10 Stunden zur Operation kamen und 51 sogar über 25 Stunden nach der Perforation, dann kann man einsehen, dass da noch viel Raum für Verbesserung übrig bleibt.

Diese Arbeit schliesst sich bei Brunner (1903) und nicht bei Goldstücker (dieses Centralblatt 1906) an, da mir die Periode, um ev. veränderte Ansichten zu konstatieren, zu kurz schien, sie will aber auch die Arbeit von Goldstücker nicht überschlagen, sondern vielmehr ergänzen. Nimmt man diese zwei Referate zusammen, dann hat man eine Uebersicht der Literatur von 1897—1911.

Funktionelle Nephritisdiagnostik.

Von

Privatdozent Dr. L. **Borchardt**,
Königsberg.

Literatur.

1) Autenrieth und Funk, Ueber einige kolorimetr. Bestimmungsmethoden. Mitt. 6. Münchner med. Wochenschr. 1912, p. 2657.

2) Behrenrodt und Frank, Klin. und exp. Untersuchungen über die Funktion der Niere mit Hilfe der Phenolsulfophthaleïnprobe. Zeitschr. f. Path. u. Ther. 1913, Bd. 13, p. 72.

3) de Bonis, Exp. Untersuchungen über die Nierenfunktionen. Arch. f. (An. u.) Physiol. 1906.

4) Borchardt, Die Rolle der gesunden und der kranken Niere bei der Kochsalzausscheidung. Deutsche med. Wochenschr. 1912, p. 1723.

5) Botazzi und Onorato, Beiträge zur Physiologie der Niere. Arch. f. (An. u.) Physiol. 1906.

6) Boydt, Phenolsulphonephthaleïn and functional tests of the kidney. Journ. of the amer. med. assoc. 1912, Bd. 58, p. 620.

7) Brunton, Ludwigs and other theories of the secretion of urine and the action of diuretics. Proc. of the royal soc. of med. 1912, Bd. 5, p. 133.

8) Conzen, Ueber Nierenfunktionsprüfung. Deutsches Arch. klin. Med. 1912, Bd. 108, p. 353.

9) Deutsch, Funkt. Nierenprüfung mittels Phenolsulfonphthaleïn. Wiener klin. Wochenschr. 1912, p. 1217.

10) Eichmann, Nierenfunktionsprüfung durch die Phenolsulfonphthaleïnprüfung. Centralbl. f. Gyn. 1913, No. 6.

11) Eppinger und Barrenscheen, Moderne funktionelle Diagnostik der Nephritis. Wiener med. Wochenschr. 1912, p. 1408 u. 1497.

12) Erne, Funktionelle Nierenprüfung mittels Phenolsulfonphthaleïn nach Rowntree und Geraghty. Münchner med. Wochenschr. 1913, p. 510.

13) Folin, Karsner and Denis, Nitrogen retention in the blood in exp. acute nephritis of the cat. Journ. of exp. med. 1912, Bd. 16, p. 789.

14) Frank, Ueber die Beziehungen zw. Niere, Nebenniere und hohem Blutdruck in der menschl. Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. 1911, p. 609.

15) Frey, E., Der Anteil der Filtration an der Harnbereitung. Deutsche med. Wochenschr. 1911, p. 1072. — S. a. Pflüger's Arch. 1906, Bd. 112, p. 71, und 1911, Bd. 139, p. 435, 465, 512, 532.

16) Frey, W., Zur Pathologie der chronischen Nephritiden. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912, Bd. 106, p. 347.

17) Fromme und Rubner, Die Nierenfunktionsprüfung mittels des Phenolsulfonphthaleïns. Münchner med. Wochenschr. 1913, p. 588.

18) Gull und Sutton, Med.-chir. transact. 1872, Bd. 55.

19) Hedinger, Ueber die Wirkungsweise von Nieren- und Herzmitteln bei nierenkranken Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1912, p. 1098.

20) Ders., Ueber die Tagesschwankungen der Diurese bei gesunden und kranken Nieren. Kgr. i. M. 1912, Bd. 29, p. 504.

21) Heineke und Meyerstein, Exp. Untersuchungen über den Hydrops bei Nierenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 90, p. 101.

22) Henius, Der heutige Stand der funkt. Nierendiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1913, p. 119.

23) Johnson, Brit. med. Journ. 1867.

24) Jores, Ueber die Arteriosklerose der kl. Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. Virch. Arch. 1904, Bd. 178, p. 367.

25) Ders., Ueber die Beziehungen der Schrumpfnieren zur Herzhypertrophie vom path.-anat. Standpunkt. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 94, p. 1.

26) Lobenhoffer, Funktionsprüfungen an transplant. Nieren. Grenzgeb. 1913, Bd. 26, p. 197.

27) Löhlein, Ueber Nephritis nach dem heutigen Stand der pathol.-anat. Forschung. Erg. i. M. 1910, Bd. 5, p. 450.

28) v. Monakow, Beitrag zur Funktionsprüfung der Niere. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 102, p. 248.

29) Mosenthal und Schlayer, Exp. Untersuchungen über die Ermüdbarkeit der Niere. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1913, Bd. 111, p. 217.

30) Müller, Fr., Verh. d. d. Path. Ges., Meran 1905.

31) Nonnenbruch, Zur Kenntnis der Funktion der Stauungsniere. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1913, Bd. 110, p. 162.

32) Pepper und Austin, Some interesting results with the phenolsulphonephthalein test. Am. journ. of the med. sc. 1913, Bd. 145, p. 254.

33) Rowntree und Geraghty, The phthaleïn test, an exp. and clin. study of phenolsulphonephthalein in relation to renal function in health and disease. Arch. of int. med. 1912, Bd. 9, p. 284.

34) Schlayer, Untersuchungen über die Funktion kranker menschl. Nieren. Kgr. i. M. 1910, Bd. 27, p. 744.

35) Ders., Ueber die Ermüdbarkeit der Nierenfunktion. Kgr. i. M. 1912, Bd. 29, p. 501.

36) Ders., Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. B. Chron.-vask. Nephritiden. Deutsches Arch. klin. Med. 1911, Bd. 102, p. 311.

37) Ders., Neuere klin. Anschauungen über Nephritis. Med. Klinik 1912, Bd. 8, Beih. 9, p. 211.

38) Ders., Notiz zur Funktionsprüfung der Niere. Münchner med. Wochenschr. 1913, p. 800.

39) Ders. und Hedinger, Exp. Untersuchungen über tox. Nephritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 90, p. 1.

40) Ders., Hedinger und Takayasu, Ueber nephrit. Oedem. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 91, p. 59.

41) Ders. und Takayasu, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 98, p. 17.

42) Schlayer und Takayasu, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 101, p. 333.

43) Sehrt, Die Phenolsulfophthaleïnmethode zur Bestimmung der Nierenfunktion. Centralbl. f. Chir. 1912, Bd. 39, p. 1121.

44) Sellei, Die Kochsalzausscheidung der Nieren mit bes. Bezug auf das Theocinnatrium aceticum. Zeitschr. f. Urol. 1912, Bd. 6, p. 264.

45) Sondern und Harvey, The phenolsulphonephthaleïn test for estimating renal function in pregnancy. Bull. of lying in hosp. of New York 1912, Bd. 8, p. 172.

46) Takayasu, Ueber Beziehungen zwischen anat. Glomerulusveränderungen und Nierenfunktion bei exp. Nephritiden. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 92, p. 127.

47) Vaquez und Cottet, Épreuve de la diurese provoquée. Polyurie exp. Valeur séméiologique du rythme d'élimination urinaire de l'eau et des chlorures. Presse méd. 1912, Bd. 20, p. 993.

48) Vogel, Das Phenolsulfophthaleïn in der funkt. Nierendiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1912, p. 2172.

49) Volhard, Ueber die funkt. Unterscheidung der Schrumpfnieren. Kgr. i. M. 1910, Bd. 27, p. 735.

50) Wolffheim, Funkt. Untersuchungen bei den Nephritiden des Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1913, Bd. 77, p. 258.

Die Aufgabe, die eine funktionelle Nephritisdiagnostik zu lösen hat, ist eine doppelte. In einer Reihe von Fällen wird sich die Feststellung, ob eine Funktionsstörung der Niere überhaupt vorliegt, aus klinischen Momenten nicht mit Sicherheit ergeben. Wir bedürfen dann besonderer Methoden, um zu entscheiden, ob die Nieren in ihren Funktionen gestört sind oder nicht. — Die zweite, wichtigere und — wenn ich so sagen darf — gründlichere Aufgabe einer funktionellen Nephritisdiagnostik wird sich mit der Feststellung, dass eine Funktionsstörung der Niere überhaupt vorliegt, nicht begnügen; sie wird die Art der Funktionsstörung festzustellen und daraus — wenn möglich — Schlüsse für die Prognose und die Therapie zu ziehen suchen.

Die Methodik, mittels deren es möglich sein wird, diese doppelte Aufgabe zu lösen, wird natürlich je nach der vorliegenden Aufgabe eine verschiedene sein müssen.

Diagnose der gestörten Nierenfunktion.

Nachdem es sich gezeigt hat, dass gewisse Partiarfunktionen der Niere völlig isoliert gestört sein können, mussten Zweifel darüber aufkommen, ob es möglich ist, eine einheitliche Methode zu finden, durch die es sich ermitteln liesse, dass überhaupt eine Störung der Nierenfunktion vorliegt. In der Tat haben sich die zahlreichen Methoden, die in erster Linie die fehlerhafte Ausscheidung gewisser harnfähiger Substanzen zum Gegenstand haben, für diese Zwecke nicht bewährt. Die Untersuchungen der NaCl-, N- und Wasserelimination, des spezifischen Gewichts, der Veränderungen der Gefrierpunktserniedrigung im Urin,

die NaCl-, Rest-N- und Gefrierpunktsbestimmung im Blute haben ja zweifellos sehr wertvolle Aufschlüsse über die Pathologie der Nierenfunktion ergeben: zur Lösung der Frage, ob eine Nierenfunktionsstörung überhaupt vorliegt, sind diese Methoden nicht geeignet.

Etwas günstiger liegen diese Verhältnisse hinsichtlich der Farbstoffelimination. Es scheint in der Tat, dass die verlangsamte und unvollkommene Ausscheidung gewisser Farbstoffe durch die Niere auf eine Funktionsstörung überhaupt zu beziehen ist und sich bei jeder Funktionsstörung findet.

Gegenüber den älteren Methoden, die Ausscheidung des subkutan eingeführten Methylenblaus oder indigschwefelsauren Karmins zu prüfen, hat sich neuerdings eine von Rowntree und Geraghty angegebene Methode Geltung verschafft, die es ermöglicht, die Ausscheidung des zugeführten Farbstoffs — des Phenolsulfophthaleïns — auch quantitativ zu verfolgen. Da diese Methode gegenüber den älteren Farbstoffmethoden nicht nur für die urologischen Zwecke der Diagnostik einseitiger Nierenerkrankungen, sondern gerade für die Feststellung, dass eine Nierenfunktionsstörung vorliegt, verwendbar zu sein scheint, soll hier etwas näher darauf eingegangen werden.

Es zeigte sich, dass bereits 5—11 Minuten nach subkutaner Injektion von Phenolsulfonphthaleïn der Farbstoff im Urin wieder erscheint. 1 ccm der Lösung, entspr. 0,006 g Phenolsulfonphthaleïn (die Substanz ist in sterilen Ampullen von Hellige & Co., Freiburg i. B. zu beziehen), wird subkutan oder besser intramuskulär (intraglutäal) injiziert, nachdem der Patient zur Erleichterung des Urinierens vorher 200—400 ccm Wasser getrunken hat. Der Urin wird alle 2 Minuten in einem Reagenzglas aufgefangen, in das vorher 1 Tropfen 25% Natronlauge gebracht worden ist; Rosafärbung zeigt die beginnende Farbstoffausscheidung an. Es wird dann der Urin 1 und 2 Std. nach der Injektion gesammelt und die Farbstoffausscheidung mittels des Autenrieth'schen Kolorimeters quantitativ bestimmt. Normalerweise sollen 70—90% des Farbstoffs in dieser Zeit wieder ausgeschieden werden. Eine verlangsamte oder unvollständige Ausscheidung des Farbstoffs spricht für eine Störung der Nierenfunktion.

Die Brauchbarkeit der Methode für die vorliegenden Zwecke ist durch eine ganze Reihe von Autoren bestätigt worden (Autenrieth und Funk, Behrenrodt und Frank, Boydt, Deutsch, Erne, Eichmann, Sehrt, Vogel u. a.). Auffallenderweise fehlen aber Angaben über die Indikation zur Anwendung der Methode noch fast vollständig. Sehrt erwähnt gelegentlich, dass in einem Falle von leichtester Nierenläsion ohne Eiweissausscheidung die Phthaleïnausscheidung um das Doppelte verzögert war. Die Anwendung der Methode für Fälle von zweifelhafter Nierenläsion ohne Albuminurie oder ohne Cylindrurie wird jedenfalls zweckmässig sein. Ebenso wäre die Anwendung der

Methode in Fällen von zyklischer oder orthotischer Albuminurie erwünscht, in denen wir ja in der Regel über die Frage der Nierenfunktionsstörung völlig im unklaren sind.

Nun ist allerdings die Frage der unbedingten Brauchbarkeit der Methode noch nicht völlig entschieden. Wenigstens geben Pepper und Austin an, dass sie in 2 Fällen von schwerer Nephritis (einmal mit NaCl-Retention) völlig normale Farbstoffausscheidung, umgekehrt einmal bei schwerer Cystenniere ein pathologisches Verhalten beobachtet haben. Wenn auch diese Angabe zunächst noch ganz vereinzelt dasteht, so dürften doch weitere Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Methode auch jetzt noch nicht müssig sein.

Andererseits scheint es sicher zu sein, dass die Phenolsulfophthaleïnmethode für die Nephritisdiagnostik in der Gravidität nicht brauchbar ist. Sowohl Erne, wie Sondern und Harvey fanden bei normaler Gravidität eine verminderte Farbstoffausscheidung. Ob man nun allerdings daraus mit Erne auf eine krankhafte Nierenfunktion in jeder Gravidität schliessen darf, mag zunächst noch dahingestellt bleiben. Andere Methoden der Funktionsprüfung haben jedenfalls bei der Gravidität keine Zeichen krankhafter Nierentätigkeit erkennen lassen.

Störungen der Partiarfunktionen der Niere bei experimentellen Nephritiden.

Die Frage, ob es gelingen würde, einen Einblick in die Störungen einzelner Nierenfunktionen zu erhalten, oder — wie das Fr. Müller zuerst präzisiert hat — über die Störungen der Partiarfunktionen der Niere Aufschluss zu erhalten, musste zunächst durchaus zweifelhaft sein. Weder durch pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Nephritiden aller Art noch durch Stoffwechseluntersuchungen waren Anhaltspunkte für einen gangbaren Weg gegeben. Es ist das grosse Verdienst Schlayer's, diesen Weg unbeirrt um die zahlreichen widersprechenden und verwirrenden Befunde, die von früheren Untersuchungen her auf allen Gebieten der Nephritisforschung vorlagen, gefunden und verfolgt zu haben. Den Erfolg dieser Untersuchungen verdankt er dem Umstande, dass er zunächst acute experimentelle Nephritiden hinsichtlich der Störung ihrer Partiarfunktionen untersuchte und die auf diesem Wege gewonnenen Resultate zum Ausgangspunkte weiterer Untersuchungen bei den Nephritiden des Menschen machte.

Von der Tatsache ausgehend, dass für die Funktion der Niere die Gefässe und die Blutzirkulation von ausserordentlichem Einflusse sind, wurde von Schlayer und Hedinger zunächst die Nierengefässfunktion bei acuten experimentellen Nephritiden geprüft. Sie prüften die Erweiterungsfähigkeit der Nierengefässe durch centralen Reiz (sen-

sibler Reflex bei Einblasen von Tabaksrauch in die Nase) und durch peripheren Reiz (minime Adrenalindosen). Die Erweiterungsfähigkeit der Nierengefässe wurde nach Zufuhr von Diureticis (NaCl und Koffeïn) geprüft. Als Mass der Dilatations- und Kontraktionsfähigkeit der Nierengefässe wurden Volumenmessungen der linken Niere mittels des Onkometers vorgenommen. Es wurde ferner die Diurese nach NaCl- und Koffeïninjektion sowie nach Phloridzin geprüft und schliesslich der Blutdruck in der Karotis bestimmt.

Die so angestellten Untersuchungen ergaben zwei Gruppen experimenteller Nephritiden, von denen jede eine Uebereinstimmung des funktionellen Verhaltens unter sich zeigte, aber im scharfen Gegensatz in dieser Hinsicht zu der anderen steht. Die erste Gruppe umfasst die Chrom-, Sublimat- und Aloinvergiftung. Sie ist histologisch ausgezeichnet durch Schädigung der geraden und gewundenen Kanälchen ohne erhebliche Veränderungen an den Glomerulis. Die Gefässe waren anfangs normal oder übererregbar. Erst bei längerer Vergiftung zeigte sich eine allmähliche Verminderung der Dilatations- und Diuresefähigkeit. Dagegen zeigte die zweite Gruppe, der die Kantharidin- und Arsennephritis angehören, histologisch eine schwere Schädigung der Glomeruli, besonders bei Kantharidinnephritis, und schon nach kürzester Frist schwerste Schädigung der Kontraktionsfähigkeit der Nierengefässe mit Erlöschen der Diurese. Diese letzte Eigenschaft war schon vorher von Hellin und Spiro bei der Kantharidinnephritis festgestellt worden. In der Mitte zwischen beiden Typen stand die Nephritis durch Diphtherietoxin, die in den Anfangsstadien der ersten Gruppe, in den Endstadien der zweiten sich anschliesst. — Schlayer und Hedinger schliessen aus ihren Untersuchungen, dass die Chrom-, Sublimat-, Aloinnephritis als tubuläre, die Kantharidin- und Arsennephritis als vaskuläre Nephritiden anzusehen sind. In späteren Untersuchungen zeigten dann Schlayer, Hedinger und Takayasu, dass die Urannephritis sich dem Typus der tubulären Nephritiden anschliesst. Hier besteht ein Zwischenstadium, in dem — 36 bis 48 Std. nach der Vergiftung — bei Mehrzufuhr von NaCl statt der erwarteten Diurese ein plötzliches Versagen der Ausscheidung eintritt.

Diese Untersuchungen hatten eigentlich nur für die vaskulären Nephritiden den positiven Beweis einer Schädigung erbracht; eine Schädigung der Tubuli konnte nur aus dem Fehlen vaskulärer Störungen und dem anatomischen Befunde erschlossen werden. Schlayer hat auch offenbar bald eingesehen, dass der zunächst beschrittene Weg der Prüfung der Nierengefässe — so wertvolle Aufschlüsse er zweifellos gebracht hatte — für die Uebertragung auf die menschliche Pathologie völlig ungangbar war. Die nächste Arbeit brachte daher eine völlig veränderte Methodik.

Schlayer und Takayasu untersuchten an denselben experimen-

tellen Nephritisformen, deren Genese sie vorher festgestellt hatten, die Ausscheidung zweier körpereigener und zweier körperfremder Substanzen. Von den untersuchten Substanzen wurden Kochsalz, Jodkali und Milchzucker intravenös zugeführt, nur das Wasser per os.

Aehnliche Untersuchungen waren schon vorher in geringerem Umfange von Botazzi, de Bonis und Heineke und Meyerstein angestellt worden. De Bonis sah nach Fluornatriumschädigung der Niere, welche die Markkegel und die Tubuli betrifft, aber die Glomeruli im wesentlichen intakt lässt, eine Verringerung der Kochsalzausscheidung. Heineke beobachtete ein rasches Absinken der Kochsalzelimination bei chrom- und uranvergifteten Kaninchen, also auch bei Schädigung des tubulären Apparats. Die Tatsache, dass bei zerstörten Tubulis eine Konzentrationsunfähigkeit für Kochsalz vorliegt, war also bereits bekannt. Sie ist durch Schlayer und Takayasu bestätigt worden.

Auch hinsichtlich der Milchzuckerausscheidung lag bereits ein Versuch von de Bonis vor, der fand, dass die mit Fluornatrium vergiftete Niere den Milchzucker gut durch den Glomerulus eliminiert.

Die Jodausscheidung war schon häufig bei Nierenkranken geprüft und verlangsamt gefunden worden. Insbesondere hatte Fr. Müller betont, dass Jod stets bei der Nephritis verlangsamt ausgeschieden wird.

Die Untersuchungen von Schlayer und Takayasu ergaben nun folgendes:

Die Kochsalzausscheidung ist bei der (tubulären) Chrom- und Sublimatnephritis am ersten Tage vermehrt, dann sinkt die Konzentration für Kochsalz rasch, während bei den anderen Formen der tubulären Nephritis (Aloin und Uran) das Absinken der NaCl-Ausscheidung gleich vom ersten Tage ab zu beobachten ist.

Die KJ-Ausscheidung ist bei allen Formen der tubulären Nephritis verlängert. Die Verlängerung der Ausscheidung geht der Schwere der Tubulusschädigung parallel.

Die Milchzuckerausscheidung verhält sich in den ersten 2 Tagen, mitunter auch noch am dritten Tage normal; erst mit zunehmender Schädigung der Glomeruli ist sie unvollkommen.

Die Prüfung der Ausscheidungsverhältnisse bei der vaskulären Nephritis (Kantharidin, Arsen) gelang nur in höchst unvollkommener Weise, weil diese Nephritisformen in kürzester Zeit zur Oligurie und Anurie führten. Immerhin ergab sich, dass die Milchzuckerausscheidung verlängert ist, sobald die Gefässe geschädigt sind. Bei der Kantharidinnephritis wurde normale Kochsalzausscheidung gefunden. Die Jodkaliausscheidung konnte nicht mit genügender Sicherheit beurteilt werden.

Bei der Vinylaminnephritis, bei der eine Schädigung der Markkegel vorliegt, ergab sich keine wesentliche Störung der Ausscheidungsverhältnisse der untersuchten Stoffe.

Schlayer und Takayasu schliessen aus ihren Untersuchungen, dass bei tubulärer Schädigung die Kochsalz- und Jodkaliausscheidung, bei vaskulärer die Milchzuckerausscheidung gestört ist. Am unsichersten ist dieser Schluss hinsichtlich der Jodkaliausscheidung. Sie geben zu, dass ein Parallelismus zwischen NaCl- und KJ-Elimination nicht immer vorhanden ist, dass mitunter die Ausscheidung für Jodkali verlängert, für Kochsalz normal ist. Sie sehen deshalb die Störung der KJ-Ausscheidung für den feineren Indikator einer tubulären Schädigung an. Ob das berechtigt ist, muss bisher durchaus zweifelhaft bleiben, nachdem besonders von v. Monakow eine Störung der KJ-Ausscheidung bei allen Formen der Nephritis gefunden worden ist (vgl. später).

Besondere Schwierigkeiten verursachte die Deutung der veränderten Wasserausscheidung bei Nierenschädigungen. Oligurie oder Anurie durfte als Zeichen schwerster Nierengefässschädigung angesehen werden. Polyurie fand sich zunächst bei den tubulären Nephritiden. Andererseits fanden sich die verschiedensten Zustände mit hochgradiger Uebererregbarkeit der Nierengefässe zugleich mit Polyurie. Beide Formen der Polyurie zeigten Unterschiede in der Höhe der absoluten Konzentration sowie in der Fähigkeit der Mehrausscheidung einer NaCl-Zulage. In beiden Fällen handelt es sich um eine Hyposthenurie, um die Absonderung eines dünnen Harnes. Bei der tubulären Hyposthenurie ist die Konzentration an sich ausserordentlich niedrig; mehr eingeführtes Kochsalz ändert weder die Konzentration noch die Urinmenge. Die vaskuläre Hyposthenurie zeichnet sich aus durch Gleichbleiben der Konzentration unter verschiedenen Bedingungen. Eine NaCl-Zulage wird aber unter Vermehrung der Urinmenge ausgeschieden. Bei der vaskulären Hyposthenurie ist also die Fähigkeit einer Mehrausscheidung von NaCl nach NaCl-Zulage erhalten, bei der tubulären fehlt sie vollkommen.

„Zwischen beiden Formen von Hyposthenurie gibt es zahlreiche Uebergänge, so dass bald die tubuläre, bald die vaskuläre überwiegen wird. Die Höhe der NaCl-Konzentration sowie besonders das Verhalten gegenüber Mehrzufuhr von NaCl gestatten eine Differenzierung."

Die von Schlayer und seinen Mitarbeitern bei experimentellen Nephritiden erhobenen Befunde gestatteten also zunächst die Differenzierung zwischen tubulären und vasculären Schädigungen, ferner die Differenzierung zwischen leichten und schweren vaskulären Schädigungen und schliesslich die Diagnose der Nierenschädigung ohne Funktionsstörung (Schädigung des Markkegels bei der Vinylaminnephritis).

Ich wiederhole hier kurz die Momente, welche die Unterscheidung dieser 4 Formen der Nierenschädigung gestatten sollen:

Bei der tubulären Schädigung wird ein relativ spärlicher, sehr dünner heller Urin ausgeschieden mit niedrigem spezifischen Gewicht,

niedrigem NaCl-Gehalt. KJ wird verzögert, Milchzucker normal ausgeschieden. Es besteht Unfähigkeit, NaCl-Zulage durch Erhöhung der Konzentration oder der Urinmenge auszuscheiden (tubuläre Hyposthenurie).

Bei der leichten vaskulären Schädigung finden sich die Nierengefässe im Zustande der Uebererregbarkeit. Auch hier wird ein wenig konzentrierter Urin ausgeschieden. Die Wasserausscheidung ist vermehrt (Polyurie). KJ wird angeblich gut, Milchzucker unvollständig ausgeschieden. Ausscheidung einer NaCl-Zulage geschieht prompt, aber nur unter Vermehrung der Urinmenge bei konstanter NaCl-Konzentration und konstantem spezifischen Gewicht des Urins (vaskuläre Hyposthenurie).

Bei der schweren Form der vaskulären Schädigung kommt ein sehr spärlicher, aber gut konzentrierter Urin zur Ausscheidung (Oligurie) oder die Urinausscheidung versagt vollkommen (Anurie). Die NaCl-Konzentration ist gut, so dass bei ausreichender Urinmenge die NaCl-Ausscheidung noch nicht gestört ist. Auch die KJ-Ausscheidung soll sich ähnlich verhalten, doch geben die vorliegenden Versuche keine ausreichenden Belege für diese Annahme. Die Milchzuckerausscheidung ist hochgradig gestört.

Bei der Schädigung der Markkegel findet sich keine deutliche Funktionsstörung, solange Tubuli und Glomeruli intakt bleiben.

Mit Rücksicht auf die Funktionsprüfung der Niere durch Harnstoff. zulage (v. Monakow, Wolffheim) erwähne ich hier ferner, dass Folin, Karsner und Denis bei der experimentellen Urannephritis der Katze deutliche Steigerung des Rest-N und Harnstoff-N im Blute erzielten. Bei der Chromnephritis fand sich nur eine mässige Steigerung der N-Retention, während bei der vaskulären (!) Kantharidinnephritis eine deutliche N-Retention vorhanden war, die proportional der Eiweissausscheidung, nicht aber der anatomischen Veränderung verlief. — Nach diesen Versuchen käme also tubulären und vaskulären Schädigungen eine N-Retention zu, die aber bei vaskulärer Nephritis hochgradiger ausfällt.

Klinische Untersuchungen über Störungen der Partiarfunktionen der Niere.

Bei Uebertragung ihrer Funktionsprüfungsmethoden auf die Klinik der Nephritiden wählten Schlayer und Takayasu zunächst die acuten Nephritiden aus, bei denen die Verhältnisse wesentlich einfacher liegen als bei chronischen Nephritiden. Ihre erste Mitteilung betrifft die acuten vaskulären Nephritiden. Die Technik der Funktionsprüfungen musste hier insofern etwas modifiziert werden, als die intra-

venöse Injektion beim Menschen aus naheliegenden Gründen möglichst vermieden werden sollte. Es wurden demnach Kochsalz, Jodkali und Wasser per os gegeben; nur für die Milchzuckeruntersuchungen konnte von der intravenösen Applikation nicht Abstand genommen werden. Vom Milchzucker wurden 10—20 ccm einer frisch pasteurisierten 10% Lösung injiziert; die sichere keimfreie Herstellung der Lösung machte anfangs grosse Schwierigkeiten, so dass mitunter trotz grösster Vorsicht Fieberanstiege nicht vermieden werden konnten. Neuerdings scheinen diese Schwierigkeiten vollkommen beseitigt zu sein. Allerdings muss die Lösung stets frisch bereitet sein. Der Milchzucker ist zur Vermeidung von Schimmelpilzbildung trocken aufzubewahren; die Lösung soll im Dampfbad 1 Stunde bei 100° sterilisiert werden.

Die Verabreichung von Jodkali geschieht in einer Menge von 0,5 g in Wasser gelöst. Die Jodausscheidung wurde nur qualitativ im Urin verfolgt.

Die Untersuchung der NaCl-Ausscheidung geschah bei gleichmässiger, etwa 4—5 g NaCl enthaltender Kost nach einmaliger Zulage von 10 g Kochsalz in Oblaten oder zur Speise.

Bei den acuten vaskulären Nephritiden zeigte sich nun folgendes Verhalten:

Im Beginn in der Regel Oligurie bei guter Urinkonzentration, verlängerte Milchzuckerausscheidung, aber auch NaCl und KJ gelangen im oligurischen Stadium nur teilweise zur Ausscheidung. Meist rascher Uebergang in das zweite polyurische Stadium mit vaskulärer Hyposthenurie, guter NaCl- und KJ-Ausscheidung (in der Regel Elimination des vorher retinierten NaCl), aber noch verzögerter, wenn auch etwas gebesserter Milchzuckerelimination. Also im Beginn die Zeichen schwerer, später die leichter vaskulärer Schädigung.

Bei chronischen vaskulären Nephritiden fand dann Schlayer Fälle, in denen dieses Stadium der vaskulären Ueberempfindlichkeit stationär bleibt; das sind die Fälle von sog. sekundärer Schrumpfniere, die danach als chronische vaskuläre Nephritiden hinsichtlich ihres funktionellen Verhaltens anzusprechen wären. Bei acuten Exacerbationen der chronischen vaskulären Nephritis, die oft mit Hämaturie einhergehen, ergibt die Funktionsprüfung vorübergehend genau die gleichen Verhältnisse wie im Beginn der acuten Nephritis: Oligurie bei guter Konzentration, schlechte Milchzuckerausscheidung, aber auch unvollkommene Ausscheidung von NaCl und KJ, so dass es bei wieder eintretender Besserung zur Ausschwemmung des retinierten NaCl kommt. Andere Formen zeigten ein mehr unregelmässiges Verhalten.

Von besonderem Interesse war jedenfalls die Funktionsprüfung der Schrumpfnieren. Neben der gewöhnlichen polyurischen Schrumpfniere beschreibt Schlayer eine bis dahin unbekannte oligurische

oder „normalurische“ Form der Schrumpfniere, bei der eine gewisse Störung der Milchzuckerausscheidung das einzige Zeichen abnormen funktionellen Verhaltens ist. Diese Form sah er in die sekundäre Schrumpfniere übergehen, wenn er die Nierengefässe durch wiederholte Zufuhr kleinster Dosen von Diureticis reizte.

Andererseits konnte Schlayer späterhin auch die Ermüdbarkeit der kranken Niere durch Diuretica dartun. Er konnte zeigen, dass die Kochsalzbelastung der kranken Niere die kochsalzeliminierende Funktion der Niere verschlechtern kann.

In ähnlicher Weise konnte er neuerdings mit Mosenthal dartun, dass bei experimentellen tubulären Nephritiden nach 3maliger Erzielung einer Kochsalzdiurese die Zufuhr von Koffeïn keine nennenswerte Diurese mehr hervorruft und dass danach auch Kochsalz nicht mehr imstande ist, diuretisch zu wirken.

Die von Schlayer eingeführten Funktionsprüfungen der kranken Niere sind mit der gleichen Methodik von Conzen, Eppinger und Barrenscheen und Michaud und Schlecht wiederholt worden. Im wesentlichen hat sich eine Bestätigung der Schlayer'schen Befunde ergeben. Nur hinsichtlich des von Schlayer aufgestellten Krankheitsbildes der oligurischen Form der Schrumpfniere ist Conzen für seine Fälle, die sich ähnlich verhielten, der Anschauung, dass es sich möglicherweise um eine Granularniere gehandelt haben könnte. Auf diese Frage soll noch später eingegangen werden.

Bemerkenswert scheint mir auch ein von Conzen mitgeteilter Fall von Sublimatvergiftung beim Menschen, der zur Ausheilung kam und bei dem die Funktionsprüfung neben den für die tubuläre Schädigung charakteristischen Veränderungen noch eine deutliche Verzögerung der Milchzuckerausscheidung ergab. Es musste demnach, entgegen den Resultaten des Tierversuches, auf eine Mitbeteiligung der Glomeruli geschlossen werden.

Inzwischen war aus der Fr. Müller'schen Klinik eine Arbeit v. Monakow's erschienen, deren Methodik insofern von der Schlayer's abweicht, als hier die Milchzuckerausscheidung nicht untersucht, dagegen die N-Elimination nach einmaliger Zulage von 20 g Harnstoff (= 9,33 g N) bei gleichbleibender Kost geprüft wurde. Die übrigen Untersuchungsmethoden Schlayer's wurden beibehalten. Die Untersuchungen erstrecken sich nur auf 9 Fälle, von denen noch dazu 4 dem Archiv der Klinik entnommen, also nicht selbst beobachtet waren. Für weitgehende Schlussfolgerungen war das geringe Material also nicht geeignet, zumal in den meisten Fällen nur ein Teil der Untersuchungsmethoden zur Durchführung kam. Die funktionellen Resultate Monakow's hinsichtlich der Wasser- und Kochsalzausscheidung decken sich im wesentlichen mit denen Schlayer's. Bei der Autopsie eines Falles von Schrumpfniere mit vaskulärer Ueberempfindlichkeit

im Sinne Schlayer's fanden sich nun aber so hochgradige anatomische Veränderungen der meisten Glomeruli, dass Monakow Bedenken trägt, für diese Fälle eine wochenlang bestehende Ueberempfindlichkeit der Nierengefässe und Glomeruli anzunehmen. Er meint vielmehr, dass die Polyurie durch die Tubulusschädigung bedingt sein müsse (vgl. hierzu p. 30).

Die Einbeziehung der N-Elimination in die funktionellen Nephritisfunktionsprüfungsmethoden führt ihn zu dem Resultat, dass die Störung der N-Ausscheidung auf eine Erkrankung der Glomeruli zu beziehen sei. Diese Annahme ist nun wieder ausserordentlich schwach fundiert: sie stützt sich einerseits auf 2 Autopsiebefunde, in denen die Funktionsprüfung Störung der N-Ausscheidung, die anatomische Untersuchung Erkrankung der Glomeruli ergab, andererseits auf die Feststellung der Unabhängigkeit der Störung der NaCl- und N-Elimination voneinander in den funktionell untersuchten Fällen. Wenn — so argumentiert er — die Störung der NaCl-Ausscheidung auf eine Schädigung der Tubuli zu beziehen ist, so muss demnach die Störung der N-Ausscheidung Folge einer Glomerulusveränderung sein — also ein indirekter, wenig bindender Schluss.

Schliesslich weichen die Resultate Monakow's — wie bereits erwähnt — hinsichtlich der KJ-Ausscheidung insofern von denen Schlayer's ab, als er gestörte KJ-Ausscheidung in allen Fällen von Nephritis fand.

Mit ähnlicher Methodik hat dann Wolffheim an der Königsberger medizinischen Klinik Untersuchungen an einer grösseren Reihe von Nephritisfällen unter meiner Leitung vorgenommen. Mit Rücksicht auf die Unsicherheit der Resultate hinsichtlich der KJ-Ausscheidung wurde auf den KJ-Versuch ganz verzichtet. Sonst wurde die Monakow'sche Methodik im wesentlichen beibehalten.

Bei acuten vaskulären Nephritiden ergaben sich die gleichen Resultate wie mit der Schlayer'schen Methodik. Besonderes Augenmerk wurde auf das oligurische Anfangsstadium gerichtet, wobei sich herausstellte, dass die Kochsalzausscheidung hier durchau, hinter der Norm zurückbleibt, wodurch dann die NaCl-Ausschwemmung im polyurischen Stadium bedingt wird. Eine Störung der N-Ausscheidung fand sich bei der acuten vaskulären Nephritis nicht.

Die polyurische Form der Schrumpfniere (sekundäre Schrumpfniere) zeigte normale NaCl-Ausscheidung, aber deutliche N-Retention.

Die Fälle von Schrumpfniere, die Polyurie nicht aufwiesen, musstne nach ihrem klinischen Verhalten und dem Resultat der Funktionsprüfung als rote Granularnieren im Sinne von Jores und Volhard aufgefasst werden. Dabei muss aber bemerkt werden, dass ein Milchzuckerversuch nicht gemacht wurde, so dass die Frage, ob diese Fälle sich hinsichtlich ihres funktionellen Verhaltens den sogenannten

oligurischen Schrumpfnierenfällen gleich verhielten, hinsichtlich der Milchzuckerausscheidung offen gelassen werden muss.

In einer 3. Gruppe waren die klinischen Erscheinungen der roten Granularniere neben den funktionellen der sekundären Schrumpfniere (Polyurie, Hyposthenurie, gestörte N-Elimination) vorhanden; sie wurden als Kombinationsformen im Sinne Volhard's gedeutet (vgl. weiter unten).

Von Bedeutung sind die Fälle 20 und 21 der Wolffheim'schen Arbeit, bei denen die tubuläre Hyposthenurie ebenso rein in Erscheinung tritt wie in den Tierversuchen Schlayer's; hier war die N-Elimination in gleicher Weise gestört; die N-Ausscheidung blieb bei niedrigem N-Gehalt der Nahrung weit hinter der N-Zufuhr zurück und wurde durch einmalige Zufuhr von 20 g Harnstoff überhaupt nicht beeinflusst.

Dass eine Reihe von Fällen einer einheitlichen Deutung entging, weil es sich um gemischte vaskuläre und glomeruläre Schädigungen handelte, bedarf ja nicht der Erläuterung.

Während durch diese Untersuchungen, die sich alle in methodischer Hinsicht im wesentlichen auf die Schlayer'sche Technik stützen, die Feststellungen Schlayer's in den Hauptpunkten bestätigt, in einigen wesentlichen Punkten aber auch ergänzt und modifiziert wurden, berichtete Hedinger aus der Romberg'schen Klinik über funktionelle Untersuchungen bei Nephritiden mit wesentlich veränderter und vereinfachter Technik, die auch von Schlayer jetzt anscheinend ausschliesslich noch geübt wird. Mit dieser neuen Versuchsmethodik ist auch die Angabe von Frank und Behrenrodt für die Kritik der älteren Versuchstechnik hinfällig geworden, dass nämlich die KJ- und Milchzuckerausscheidung auch bei Infektionskrankheiten ohne Albuminurie in der Regel gestört sei. Es handelt sich um Untersuchungen über den Tagesablauf der Diurese, die anscheinend imstande sind, aus der Art der Reaktion auf die Nahrungsdiuretika direkten Aufschluss über den Funktionszustand der kranken Niere zu geben. Bei konstanter Diät, deren genaue Zusammensetzung leider bisher noch nicht mitgeteilt worden ist, untersuchte Hedinger 2stündlich die Urinmenge, Ausscheidung von Wasser, Kochsalz und spezifisches Gewicht. Es ergab sich ein starkes rhythmisches Schwanken des Tagesablaufs der Kochsalz- und Wasserausscheidung sowie des spezifischen Gewichts in der Norm. Bei der leichten Nephritis fallen diese Schwankungen abnorm gross aus (vaskuläre Hyposthenurie). Die Niere ist überempfindlich und antwortet auf die Nahrungsdiuretika mit Produktion grosser Mengen dünnen Urins; dabei ist die Kochsalzkonzentration hoch. — Bei den schweren tubulären Schädigungen fehlen Tagesschwankungen der Diurese ganz; die Kochsalzausscheidung und das spezifische Gewicht sind abnorm niedrig. Hier ist die Nachtdiurese stärker als die Tagesdiurese.

Mosenthal und Schlayer haben mit dieser Methodik neuerdings Untersuchungen über die Ermüdbarkeit der Niere durch Diuretica bei Kaninchen angestellt, die oben bereits erwähnt wurden.

Die Klassifizierung der Schrumpfnieren im Lichte der funktionellen Prüfungsmethoden.

Die modernen pathologisch-anatomischen Bestrebungen, die rote Granularniere von den eigentlichen Schrumpfnieren und damit auch von den Nephritiden abzutrennen, gehen bis auf Johnson (1867) zurück. In energischer Weise ist dann von Gull und Sutton (1872) der Standpunkt vertreten worden, dass die Veränderungen der kleineren Organarterien (sog. Arterio-capillary fibrosis), die sie nicht nur an den Aa. interlobulares und afferentes, sondern auch an anderen kleinen Arteriolen verschiedener Organe, besonders aber der Milz mit grosser Regelmässigkeit bei einer bestimmten Form der Schrumpfniere fanden, als die primäre Ursache anzusehen seien, auf deren Basis sich erst dann mehr oder weniger hochgradige Schrumpfungsprozesse an den Nieren etablieren. Diese Untersuchungen sind zwar nicht vergessen, aber doch nicht recht anerkannt worden, bis Jores den Veränderungen der Arteriolen wieder grössere Aufmerksamkeit schenkte. Seine Untersuchungen führten ihn zu dem Resultat, dass diese Veränderungen sehr ausgedehnt sein können, dass sie die Arteriolen verschiedener anderer Organe ausser der Niere treffen können, ohne dass die Schrumpfungsprozesse an den Nieren sehr hochgradig zu sein brauchen. Er kam zu der Ueberzeugung, dass tatsächlich hier die Sklerose der kleinen Arterien das Primäre ist, während das Zugrundegehen von Glomerulis nebst den dazugehörigen Tubulis sich erst später als Folge der Ernährungsstörung entwickelt. Von der gewöhnlichen Form der Schrumpfniere, der sog. sekundären Schrumpfniere, unterscheidet sich diese sog. genuine Schrumpfniere oder rote Granularatrophie, wie sie besser genannt wird, durch eine sehr viel hochgradigere Herzhypertrophie und eine sehr viel stärkere Blutdrucksteigerung.

Eine volle Bestätigung der Untersuchungen von Jores ergeben die sehr eingehenden Untersuchungen von Löhlein.

Auch Frank sieht die Veränderungen an den Arteriolen für das Primäre an und spricht deshalb von einer essentiellen Hypertonie oder hypertonischen Diathese.

Nachdem somit eine anatomische und genetische Trennung zwischen den bekannten Haupttypen der Schrumpfniere, der roten Granularniere und der sekundären Schrumpfniere durchgeführt war, hat es Volhard unternommen, die Schrumpfnieren auch auf Grund funktioneller Unterscheidung voneinander abzutrennen. Als Funktions-

prüfungsmethode wurde die schon vorher wiederholt (von Koranyi, Strauss u. a.) angewendete Methode gewählt, welche die Fähigkeit der Niere prüft, in kurzer Zeit grosse Mengen von Wasser zu sezernieren und andererseits mit kleinen Wassermengen grosse Mengen fester Bestandteile mit auszuscheiden. Während der Gesunde nach Aufnahme von $1^1/_2$ Litern Wasser in 4 Stunden dieses Quantum unter Sinken des spezifischen Gewichts des Harnes auf 1002—1004 ausscheidet und bei Trockendiät unter Reduktion der Harnmenge auf 400—500 ccm einen konzentrierten Urin mit 1025—1030 spezifischem Gewicht ausscheidet, lassen sich bei den Schrumpfnieren verschiedene Störungen unterscheiden, so dass Volhard zur Unterscheidung von 4 verschiedenen Schrumpfnierenformen kommt: bei der roten Granularniere ergibt die Funktionsprüfung normale Verdünnungsfähigkeit und normales Konzentrationsvermögen der Niere; dabei ist die NaCl- und N-Ausscheidung ebenfalls normal. Von dieser unterscheidet sich in funktioneller Hinsicht streng die sekundäre Schrumpfniere, bei der sowohl die Konzentrationsfähigkeit als auch die Verdünnungsfähigkeit völlig aufgehoben sind; dabei werden Harnstoff- und Kochsalzzulagen unter Polyurie glatt ausgeschieden. — Eine dritte Form sieht er als Kombinationsform von roter Granularniere und sekundärer Schrumpfniere an. Funktionell verhält sich diese Form wie die sekundäre Schrumpfniere; in klinischer und anatomischer Hinsicht steht sie der roten Granularniere, aus der sie hervorgeht, nahe. — Eine vierte Form, Schrumpfniere ohne Blutdrucksteigerung, bedarf seiner eigenen Angabe nach noch eingehenderen Studiums. Neuere Mitteilungen sind über diese Schrumpfnierenform bisher noch nicht erfolgt.

Die Angaben Volhard's über die klinische Einteilung der Schrumpfnieren nach funktionellen Gesichtspunkten haben durch W. Frey eine Nachprüfung erfahren. Auf Grund der Untersuchung von 78 Fällen, von denen 43 zur Sektion kamen, kommt Frey zur Unterscheidung von 5 verschiedenen Formen der Schrumpfniere, und zwar erkennt er zunächst die rote Granularniere, ferner die sekundäre Schrumpfniere an; von der letzteren trennt er eine sekundäre Schrumpfniere nach Jores ab, von der er selbst keinen Fall beobachten konnte und von der er auch nicht angibt, wodurch sie sich von der gewöhnlichen Form der sekundären Schrumpfniere unterscheiden soll. Eine solche Abtrennung der Jores'schen sekundären Schrumpfniere von der gewöhnlichen sekundären Schrumpfniere ist auch durch nichts geboten, so dass diese Differenzierung wohl besser aufgegeben wird. Frey teilt dann Fälle mit, die er als Kombinationsform im Sinne Volhard's ansieht, und schliesslich Fälle von arteriosklerotischer Schrumpfniere. Was die letzteren anbetrifft, so zeigen sie jedenfalls klinisch alle Erscheinungen der roten Granularniere, von der sie sich nur durch das Vorhandensein der allgemeinen Arteriosklerose unterscheiden. Es ist deshalb zweifel-

haft, ob es berechtigt erscheint, diese Form als besondere Schrumpfnierenform den übrigen gegenüberzustellen.

Wir kommen somit zu einer Anerkennung der Volhard'schen Einteilung in rote Granularniere, sekundäre Schrumpfniere und die Kombinationsform, zunächst unter Weglassung der Schrumpfniere ohne Blutdrucksteigerung.

Die Schrumpfnieren sind nun, wie bereits erwähnt wurde, auch von Schlayer eingehend mittels seiner Technik der funktionellen Nephritisdiagnostik studiert werden. Er war dabei zu dem Resultate gekommen, dass die gewöhnliche Form der Schrumpfniere als vaskuläre Nephritis anzusehen ist und aus einer acuten vaskulären Nephritis hervorgeht. Sie zeigt die Erscheinungen der vaskulären Hyposthenurie, gute NaCl- und KJ-Ausscheidung unter Vermehrung der Urinmenge und verzögerte Milchzuckerausscheidung. Diese Befunde stimmen also mit denen Volhard's u. a. über das funktionelle Verhalten bei der sekundären Schrumpfniere überein.

Schlayer beschreibt aber noch eine zweite oligurische oder „normalurische" Form der Schrumpfniere, bei der die Konzentrations- und Verdünnungsfähigkeit der Niere normal ist. Durch wiederholte kleine Gaben von Diureticis konnte er diese Form in die erstere, polyurische, überführen und schliesst daraus auf die Zusammengehörigkeit beider Formen. — Diese Deutung war schon Conzen, der Schlayer's Befunde im übrigen bestätigen konnte, zweifelhaft gewesen. Auch mir muss es wahrscheinlicher sein, dass es sich bei der „oligurischen Schrumpfniere" um nichts weiter als eine rote Granularniere handelt, die durch die wiederholte Reizung durch Diuretica in die Kombinationsform übergegangen ist. Unter diesen Umständen bin ich auch durchaus nicht — wie Schlayer — davon überzeugt, dass die Behandlung mit Diureticis hier günstig gewirkt hat. Wenn auch die rote Granularniere eine bessere Prognose gibt als die sekundäre Schrumpfniere, so ist doch die Ueberführung der roten Granularniere in die Kombinationsform, die eben die Schädlichkeiten beider Krankheiten aufweist, zweifellos unerwünscht.

Wenn es richtig ist, dass die sog. oligurische Schrumpfniere mit der roten Granularniere identisch ist, so muss man allerdings zugeben, dass auch bei der roten Granularniere eine Funktionsschädigung durch den Milchzuckerversuch nachweisbar ist. Darauf gerichtete Untersuchungen bei sicheren Fällen von roter Granularniere wären zweifellos wünschenswert. — In den Untersuchungen Wolffheim's hat sich bei der roten Granularniere weder hinsichtlich der N- noch der NaCl-Ausscheidung etwas Pathologisches nachweisen lassen, während — wie erwähnt — bei der sekundären Schrumpfniere die N-Ausscheidung höchst insuffizient ist.

Noch eine andere Methode ist von Vaquez und Cottet zur Untersuchung der Funktionsstörungen bei Schrumpfniere angewendet worden. Die Versuchsperson erhält 3 Mahlzeiten mit bestimmter Flüssigkeitszufuhr; der Urin wird von 9 Uhr abends bis 7 Uhr früh, dann bis 9 Uhr früh und von 9 bis 9 Uhr am Tage gesammelt, Menge, spezifisches Gewicht, NaCl- und N-Gehalt bestimmt und an 2 Tagen die Diurese nach 600 ccm Wasser 7 Uhr morgens (bei Bettruhe und ausser Bett) bestimmt. Es zeigte sich, dass bei der sekundären Schrumpfniere die Hauptwasser- und NaCl-Ausscheidung in die Nacht fällt. Die morgendliche Polyurie auf 600 ccm Wasser fällt sowohl bei Bettruhe wie ausser Bett aus.

Kritik der funktionellen Nephritisdiagnostik im Lichte der Nierenphysiologie.

Wenn auch die Ausscheidungsverhältnisse in der gesunden Niere von einer Klärung noch recht weit entfernt sind, so sind doch gewisse Forschungsergebnisse so weit anerkannt, dass einige Resultate der funktionellen Diagnostik recht auffällig erscheinen mussten. Aus dem Widerstreit der Meinungen über die Ludwig'sche Filtrations-, Rückresorptions- und die Heidenhain'sche Sekretionstheorie hat sich das eine als sicher herausgestellt, dass beide Theorien mit gewissen Einschränkungen Berechtigung haben, in ihrer schroffen Form aber abzulehnen sind. Unter den vielen wertvollen Beiträgen zur Physiologie der Nierenarbeit nenne ich die E. Frey's über den physikalischen Anteil der Filtration bei der Harnbereitung, die — wie ich glaube — eine genaue Abgrenzung zwischen Filtrations- und Sekretionsarbeit in der Niere ermöglichen. Frey ging von der Voraussetzung aus, dass die Frage, ob eine Filtration überhaupt stattfindet, sich nur dann beantworten lässt, wenn es gelingt, das Produkt der Glomerulustätigkeit, das er als provisorischen Harn bezeichnet, zu erhalten. Das ist möglich bei der sog. Glomerulusdiurese, wenn der provisorische Harn die Kanälchen so rasch passiert, dass eine wesentliche Aenderung seiner Zusammensetzung durch Mitwirkung der Harnkanälchen nicht möglich ist. Er konnte zeigen, dass der Harn auf der Höhe der Glomerulusdiurese ein Blutfiltrat darstellt, sowohl hinsichtlich der Gefrierpunktserniedrigung wie des NaCl-Gehalts. Dieser Beweis liess sich bei kochsalzreichen und bei kochsalzarmen Tieren führen, aber nur bei Glomerulusdiurese. Bei der Wasserdiurese, die auch nicht zur Erweiterung des Nierenvolumens führt, wird ein salzarmes wässeriges Sekret geliefert, dessen NaCl-Gehalt weit unter dem des Blutserums liegt; hier muss also der provisorische Harn in den Kanälchen durch Hinzusezernieren von Wasser noch weiter verdünnt worden sein; es handelt sich demnach um eine tubu-

läre Diurese. Frey konnte weiterhin zeigen (und das scheint mir der wichtigste Teil seiner Untersuchungen zu sein), dass Kochsalz nur in den Glomerulis filtriert wird, dass also eine Sekretion von NaCl in nennenswerter Weise überhaupt nicht stattfindet. Auf die Beweisführung, die mir ganz einwandfrei zu sein scheint, möchte ich hier nicht eingehen. Ich verweise auf meine Arbeit über die Rolle der gesunden und kranken Niere bei der Kochsalzausscheidung, die diesen Punkt ausführlich bespricht. Dagegen wird nach Frey die Mehrzahl der anderen harnfähigen Salze ganz oder teilweise durch Sekretion ausgeschieden, zum Teil im Austausch gegen NaCl, der sich in den Tubulis vollzieht.

Wenn Schlayer aus der Feststellung, dass NaCl bei tubulären Nierenschädigungen retiniert wird, auf die Tubuli als den normalen Ort der Kochsalzausscheidung geschlossen hatte, so wird diese Annahme durch die vorerwähnten physiologischen Untersuchungen widerlegt. Auf die sich aus diesen widersprechenden Erfahrungen habe ich in der oben zitierten Arbeit hingewiesen und gezeigt, dass eine Erklärung dafür nur in dem Sinne möglich ist, dass bei tubulären Schädigungen eine vermehrte Rückresorption von Kochsalz stattfindet. Diese vermehrte Rückresorption ist als physikalischer Vorgang anzusehen, der den elektiven der Rückresorption von Wasser allein, wie er in der Norm angenommen werden muss, dann ersetzt.

Diese Ueberlegungen bedingen also für die von Schlayer u. a. gemachten Angaben gewisse Korrekturen. Jedenfalls ist die tubuläre Hyposthenurie durch vermehrte Rückresorption von Wasser bedingt.

Aber auch gegen die Auffassung der sog. glomerulären Hyposthenurie als glomerulärer Diurese sind von Monakow berechtigte Einwände gemacht worden, die sich darauf stützen, dass diesen Zuständen anatomisch unter Umständen ein völliges Zugrundegehen der meisten Glomeruli entspricht, so dass es kaum verständlich ist, wie die wenigen noch funktionierenden Glomeruli diesen Reizzustand monatelang aufrecht erhalten haben sollen. Monakow deutet auch bereits an, dass diese sog. glomeruläre Hyposthenurie durch Erkrankung der Tubuli bedingt sein könne. Diese Auffassung scheint mir recht einleuchtend, zum mindesten diskutierbar. Es wäre dann anzunehmen, dass die Tubuli zwar die Sekretion harnfähiger Stoffe, nicht aber die elektive Rückresorption von Wasser mehr aufbringen. Bei schwereren Störungen werden dann die Kanälchenepithelien für das Glomerulusfiltrat teilweise durchgängig, es kommt zur tubulären Hyposthenurie. Diese Auffassung scheint mir mit allen Erfahrungen der funktionellen Nephritisdiagnostik gut vereinbar. Sie erklärt insbesondere zwei Tatsachen: 1. die häufigen Uebergänge zwischen beiden Formen der Hyposthenurie und 2. das Auftreten der sog. glomerulären Hyposthenurie in den ersten Tagen der experimentellen tubulären Nephritiden.

Wenn wir demnach in jeder Form von Hyposthenurie eine tubuläre Schädigung sehen oder jedenfalls sehen können, so scheint es mir zweckmässiger, beide Formen der Hyposthenurie als leichte und schwere zu unterscheiden. Ich bezeichne daher im folgenden die glomeruläre Hyposthenurie Schlayer's als leichte, die tubuläre als schwere Hyposthenurie und glaube damit jedenfalls jeder Erklärungsmöglichkeit Rechnung zu tragen.

Mit dieser Erklärung bedarf allerdings die Deutung der gesamten funktionellen Feststellungen Schlayer's einer Revision. Bei den experimentellen tubulären Nephritiden findet sich in den ersten Tagen leichte Hyposthenurie, die dann in schwere übergeht. Hier ist also die Annahme einer leichten vaskulären Schädigung, die auch anatomisch nicht zum Ausdruck kommt, nicht gerechtfertigt. Das gleiche gilt für die akuten und chronischen vaskulären Nephritiden, inbesondere aber für die sekundären Schrumpfnieren. Bei der akuten Nephritis geht die Oligurie mit guter Konzentrationsfähigkeit ja leicht in leichte Hyposthenurie über. Nun imponieren diese Formen anatomisch allerdings als glomeruläre Schädigungen. Wir wissen aber nicht, ob die Form der Tubulusschädigung, die zu leichter Hyposthenurie führt, auch anatomisch als solche zu erkennen ist. Andererseits betont Schlayer wiederholt, dass seine Funktionsprüfungsmethoden nur über die Funktion der Nierengefässe, nicht aber der Glomeruli Auskunft geben. Für eine Erkrankung der Nierengefässe liegt aber hier gar kein Anhaltspunkt vor und die Glomerulusschädigung wäre eben dann nicht durch diese funktionellen Methoden zu erkennen, zweifellos ein sehr bedauerlicher Uebelstand. Die gleichen Erwägungen gelten für die sekundäre Schrumpfniere. Wenn bei der roten Granularniere eine Milchzuckerretention die vaskuläre Schädigung anzeigt, so stimmt das mit der anatomischen Auffassung dieser Fälle gut überein und zeigt weiterhin, dass die Störung der Milchzuckerausscheidung auch bei intakten Glomerulis zu beobachten ist.

Die Möglichkeit dieser Auffassung, die — wie ich gestehe — viel bestechendes für mich hat, bedeutet also einen erheblichen Einwand gegen die Schlayer'sche Methodik überhaupt. Die durch den Milchzuckerversuch gegebenen Einblicke in die Funktion der Nierengefässe erscheinen von relativ untergeordneter Bedeutung. Eine klinische Prüfungsmethode der Glomerulusfunktion fehlt. Als sicher ist nur die schwere Tubulusläsion bei schwerer Hyposthenurie anzusehen.

Es ist daher mit Freuden zu begrüssen, dass Hedinger und Schlayer in ihrer neueren Methodik der Prüfung der Diurese die wesentlichste Bedeutung schenken. Ob die hier angewendete Methodik der Prüfung der Nahrungsdiurese ausreichend ist für die Beurteilung der Glomerulusfunktion, muss allerdings erst abgewartet werden.

Sicherlich wäre daneben die getrennte Prüfung der glomerulären und tubulären Diurese von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Untersuchungen liegen aber nur hinsichtlich der tubulären Diurese vor, u. zw. in dem von Volhard, Vaquez und Cottet und vielen anderen geübten Wasserversuch, der als Untersuchung der tubulären Diurese zu deuten ist. Die Resultate habe ich oben mitgeteilt; sie besagen, dass bei der roten Granularniere die tubuläre Diurese intakt ist, bei der sekundären Schrumpfniere und der Kombinationsform dagegen fehlt. Auch dieser Befund, das Fehlen der tubulären Diurese bei leichter Hyposthenurie, ist am besten verständlich, wenn man annimmt, dass eine leichte tubuläre Schädigung der leichten Hyposthenurie zugrunde liegt.

Es ist fernerhin von Schlayer und Hedinger sowie von Vaquez und Cottet gezeigt worden, dass bei leichter Nephritis die Tagesmenge des Urins grösser ist als die Nachtmenge, weil hier am Tage die Nahrungsmittel die Rolle von Diureticis der leicht erregbaren Nieren spielen. Bei der schweren tubulären Schädigung ist das umgekehrt. Hier fehlt sowohl die Uebererregbarkeit wie die tubuläre Wasserdiurese am Tage. Vielleicht dass die Erholung der schwer geschädigten Niere während der Nacht die bessere Wasserausscheidung bedingt.

Die Untersuchung der Konzentrationsfähigkeit der Niere in den Arbeiten Volhard's u. a. besagt etwas wesentlich anderes. Sie lässt uns erkennen, ob Hyposthenurie besteht oder nicht.

Also auch die Funktionsprüfungsmethoden von Volhard, Vaquez und Cottet besagen nichts über die Funktion der Glomeruli, gewähren dagegen wichtige Aufschlüsse über die der Tubuli.

Aus alledem erweist sich die Notwendigkeit neuer Untersuchungsmethoden, welche die wertvollen Resultate, die uns die funktionelle Untersuchung der Nephritiden bisher gebracht hat, vervollständigen könnten.

Bücherbesprechungen.

Die Klinik der Tuberkulose. Handbuch der gesamten Tuberkulose. Von Bandelier und Roepke. Würzburg 1912, Kabitzsch.

Schon $1^1/_2$ Jahre nach Erscheinen der ersten Auflage ist die neubearbeitete und vermehrte zweite Ausgabe erfolgt, ein Beweis, wie das übersichtliche und alle Fragen der Tuberkulose knapp und abgerundet behandelnde Werk Anklang gefunden hat. Die neue Auflage bringt wertvolle Ergänzungen der ersten Darstellung, die sich hauptsächlich auf die klimatische und chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose, auf die Tuberkulose des Urogenitalapparates, der Blut- und Lymphwege erstrecken. Die kurze knappe Darstellung ist der Hauptvorzug des Buches, das dem Praktiker die Orientierung auf allen Gebieten erleichtert. Erfreulich ist es, dass bei dem Kampf gegen die Tuberkulose auf die sich immer mehr auch in Deutschland bahnbrechenden Anschauungen über die Gefährlichkeit des Typus bovinus für die Entwicklung der Volksseuche hingewiesen wird. Die Befunde über das Auftreten der Tuberkelbazillen im Blut werden zu revidieren sein, da die Angaben einer Reihe der angeführten Arbeiten nicht mehr zu halten sind. Das Literaturverzeichnis bringt die wichtigsten Arbeiten und ist in seiner Beschränkung übersichtlich geblieben. In der vorliegenden Fassung wird sich das Werk neue Freunde erwerben.

Beiträge zur Chemotherapie der Tuberkulose:

Die Ergebnisse des Finkler'schen Heilverfahrens bei der Impftuberkulose des Meerschweinchens. Von Gräfin von Linden.

Meine Erfahrungen bei Lungentuberkulose mit Jod-Methylenblau und Kupferpräparaten. Von E. Meissen.

Meine Erfahrungen mit Jodmethylenblau und Kupferpräparaten bei äusserer Tuberkulose, speziell Lupus. Von E. Strauss. Würzburg 1912. Kabitzsch.

In dem vorliegenden Hefte werden Versuche behandelt, tuberkulöse Meerschweinchen und Menschen mit Methylenblau und Kupferpräparaten zu behandeln. Die Versuche gehen auf die Darlegung des verstorbenen Hygienikers Finkler in Bonn zurück. Gräfin Linden berichtet über die Erfolge bei Versuchstieren. Von 49 infizierten Meerschweinchen werden 6 mit Methylenblau behandelt, die nicht behandelten 43 gingen an Tuber-

kulose zugrunde, bei den 6 behandelten war „in 50 % ein ganz offensichtlicher Heilerfolg, darunter eine völlige Heilung" zu erreichen. Weitere Serien ergaben gute Resultate. Von den Kupferpräparaten hat sich eine Vereinigung von Lezithin mit Kupfersalzen am besten bewährt. Bei mit diesen Präparaten behandelten Tieren konnte eine erheblich längere Lebensdauer den Kontrolltieren gegenüber erzielt werden. Aus der Beschreibung geht nicht hervor, ob bei den Sektionen von den suspekten Stellen histologische Bilder angefertigt worden sind, der Nachweis von Bazillen gelang in vielen Fällen nicht mehr, makroskopisch war Rückbildung der Herde zu erkennen.

Meissen sah bei mittelschweren Fällen von menschlicher Lungentuberkulose, die er mit Kupferpräparaten behandelte, in 80 % gute Resultate.

Strauss hat mit Jodmethylenblau und Kupfersalzen ca. 60 Fälle von Lupus und anderer äusserer Tuberkulose behandelt. Die Mittel zeigten eine günstige Wirkung in fast allen Fällen. Die Heilungstendenz scheint eine langsame, aber sichere zu sein. Bacmeister (Freiburg i. Br.).

Innere Sekretion und Schwangerschaft. Von L. Seitz. 256 S. und 6 farbige Tafeln. Leipzig 1913, J. A. Barth.

Es war ein glücklicher Gedanke des Erlanger Gynäkologen, sein auf dem 15. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Halle 1913 gehaltenes Referat auch als Monographie herauszugeben und es dadurch der Allgemeinheit der Mediziner zugänglich zu machen. Die Arbeit ist ein Muster deutscher Gelehrtenarbeit: gründlich, ja fast erschöpfend, dabei doch von einer ausserordentlichen Uebersichtlichkeit. Bei aller Beherrschung und Benützung der Literatur steckt in dem Referat sehr viel eigene Arbeit, die von einer seltenen Beherrschung und Verarbeitung der schwierigen Materie Zeugnis ablegt.

Nach einer kurzen, mehr für dem Thema Fernstehende bestimmten Einleitung werden der Stoffwechsel und seine Störungen in der Schwangerschaft besprochen. In einem zweiten, umfangreicheren Teile sind die einzelnen innersekretorischen Drüsen und deren Erkrankungen in ihren Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett behandelt.

Mein Referat kann dem reichen Inhalte natürlich nicht annähernd gerecht werden und soll nur einen zu eigenem Studium aufmunternden Hinweis geben.

Schilddrüse, chromaffines System, Hypophyse und Ovarium wirken fördernd auf den Eiweissstoffwechsel, Pankreas und Epithelkörperchen hemmend. In der Schwangerschaft besteht wahrscheinlich eine, wenn auch geringe Störung, die sich in dem Auftreten von Kreatin, Aminosäuren, Polypeptiden sowie einer Vermehrung des Ammoniakstickstoffs zeigt. Auch die Fermente zeigen eine Veränderung (Abderhalden's Dialysierverfahren). — Auch der Zuckerstoffwechsel, gefördert von Schilddrüse, Hypophyse und chromaffinem System, gehemmt von Pankreas und wahrscheinlich Epithelkörperchen und Ovarium zeigt eine gewisse Labilität in der Schwangerschaft. — In den letzten Monaten besteht eine Hyperlipoidämie. — An den Mineralstoffwechsel werden durch die Gravidität ebenfalls erhöhte Anforderungen gestellt, ohne dass es deshalb zu einer Verarmung des Organismus an den besonders angeforderten Kalk- und Phosphorsalzen käme.

Von den einzelnen endokrinen Drüsen zeigt die Thyreoidea fast regelmässig eine Hypertrophie. Es werden in der Gravidität aber sowohl hyper- wie hypothyreotische Zustände verschlechtert, namentlich die letzteren. — An die Epithelkörperchen werden erhöhte Ansprüche gestellt, was sich besonders an der erhöhten galvanischen Erregbarkeit der peripheren Nerven in den letzten Monaten der Schwangerschaft und besonders unter der Geburt nachweisen lässt. Leichte subtetanische Zustände (Parathyreotoxikosen) sind in der Gravidität häufiger als man bisher geglaubt hat. — Die Hypophyse erfährt in der Schwangerschaft regelmässig eine Hypertrophie (Auftreten besonderer Schwangerschaftszellen), die vielleicht für die Wachstumsvorgänge am Uterus verantwortlich zu machen ist. Einzelne interessante Beobachtungen werden mitgeteilt. — Die Rinde der Nebenniere erfährt eine Hypertrophie, womit zum grossen Teil die Lipoidämie in der Schwangerschaft zusammenhängt; auch die Pigmentierung der Schwangeren dürfte davon abhängen. — In der Schwangerschaft sistiert die Ovulation; das Corpus luteum behält aber in den ersten Monaten seine Funktion und ist besonders für die Eiansiedlung von Bedeutung. Die interstitielle Drüse erfährt eine besonders schöne Entwicklung, eine Rückwirkung der Chorionepithelien. — Mit interessanten Ausführungen über die Osteomalacie, innere Sekretion der Mamma und Placenta schliesst die interessante Monographie, die für jeden bioologisch arbeitenden Arzt unentbehrlich ist. Rud. Th. Jaschke (Giessen).

Ueber Thymusstenose und den heutigen Stand ihrer Pathologie. Von Dr. med. Joseph Schumacher. Inaugural-Dissertation, Berlin 1913. (Aus dem St. Georg-Krankenhaus in Breslau, Prof. Most.)

Im Anschluss an die Krankengeschichte eines $1^3/_4$ jährigen Kindes, bei dem wegen einer einwandfrei beobachteten echten Thymusstenose die intrakapsuläre Thymektomie und Annähung des zurückgelassenen Stumpfes ausserhalb des Thorax (Exopexie) ausgeführt und ein vollkommener Heilerfolg erzielt wurde, wird die Pathologie der Thymusstenose an der Hand einer Literatur von über 250 Nummern eingehend besprochen. Ob die Thymusstenose durch mechanische Ursachen zu erklären ist, ob das Krankheitsbild durch eine Störung der inneren Sekretion der Thymusdrüse entsteht oder ob es nur eine Ausdrucksform einer lymphatischen Konstitution ist, darüber ist bisher unter den Autoren keine Einigung erzielt.

Die leichten Fälle von Thymusstenose bilden sich unter abwartender Behandlung zurück und auch ein Teil der schweren Fälle bessert sich auf konservativem Wege. Bisher sind 30 echte Fälle operiert worden. Davon wurden 25 gänzlich geheilt, 2 gebessert; 3 sind gestorben. Da also die Erfolge der Operation gut sind, so soll in schweren Fällen, die der konservativen Therapie Trotz bieten, mit dem Eingriff nicht gezögert werden. Das am meisten geübte Verfahren ist die Exstirpation resp. Resektion der Drüse. Seltener wird die Exothymopexie oder die Manubriumresektion ausgeführt. Wegen der gefährlichen Nähe wichtiger Nerven soll intrakapsulär operiert werden. Da von einigen Forschern bei experimenteller totaler Exstirpation des Organs Ausfallserscheinungen beobachtet wurden — von einigen im Knochenwachstum, von anderen in der Entwicklung der Keimdrüsen —, so ist es ratsam, einen kleinen Rest zurückzulassen. Dieser kann dann zur Verhütung des Recidivs ausserhalb des Thorax gelagert

werden. Die Operation ist im allgemeinen nicht schwer und an sich ungefährlich.

Der Verfasser bespricht auch kurz die Literatur über den Status thymicus beim Morbus Basedowii. Nach den vorliegenden Statistiken und experimentellen Untersuchungen ist ein enger Zusammenhang zwischen beiden nicht zu leugnen. Eine einwandfreie Erklärung dieses Zusammenhangs ist indessen noch nicht gefunden. Friedmann (Neukölln).

Die Chirurgie der Blutgefässe und des Herzens. Von Dr. Ernst Jeger. Mit 231 Abbildungen im Text. Verlag von August Hirschwald, Berlin 1913. Preis 9 M.

In seiner Vorrede hebt der Autor mit Recht hervor, dass trotz der vorhandenen Sammelreferate es bislang an einer erschöpfenden Darstellung der Blutgefäss- und experimentellen Herzchirurgie gefehlt hat. Das Buch Jeger's, welch letzterem wir bereits manche wertvolle Anregung auf dem Gebiete der Gefässchirurgie verdanken, hilft meiner Ansicht nach einem tatsächlich gefühlten Bedürfnisse ab. Man findet in dem Werke schlechterdings alles, was bislang auf diesem vielversprechenden Gebiete der Chirurgie gearbeitet worden ist, auch Dinge, von denen man vorläufig noch nicht wissen kann, ob sie tatsächlich zum dauernden Besitzstand der Chirurgie einmal gehören werden. Es ist nicht zu zweifeln, dass das Jeger'sche Buch bald in der Hand jedes Chirurgen sein wird.

Was den Inhalt des Werkes anlangt, so bespricht der Autor einleitend die Geschichte der Gefässnaht sowie die Vorbedingungen für die Ausführung erfolgreicher Gefässoperationen am Tier und geht sodann zur Besprechung der Technik der Gefässnähte über, wobei sowohl die End-zu-End-Anastomose der Arterien nach Carrel und Payr, der Verschluss von Schlitz- und Lappenwunden als auch die Venennaht, die Anastomose zwischen Arterie und Vene usw. eingehend besprochen werden. Weitere Kapitel befassen sich mit den Resultaten der Gefässnaht, ihrer Bedeutung für die experimentelle Medizin (Eck'sche Fistel, Parabiose), für die Transplantation sowie mit der Verwendung der Gefässnaht in der praktischen Chirurgie. Hierbei kommt der Autor naturgemäss auch auf die Folge der Unterbindung grosser Gefässstämme, die Trendelenburg'sche und Wieting'sche Operation, die Ventrikeldrainage nach Payr, Behandlung der Varicen mittels Gefässnaht usw. zu sprechen.

Das letzte Kapitel ist der experimentellen Herzchirurgie gewidmet, in welchem sich vieles freilich noch wie Zukunftsmusik anhört.

Jeger's Buch, das reich an Abbildungen ist und dem der Hirschwald'sche Verlag die bekannte gefällige äussere Ausstattung gegeben hat, verdient zweifellos eine allgemeine Verbreitung. Lieblein (Prag).

Die Lehre von der Krebskrankheit. Von J. Wolff. III. Teil, 1. Abt. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1913.

Die ausserordentlich gute, ja stellenweise begeisterte Aufnahme, die vor kurzem die beiden ersten Teile dieses Werkes fast allgemein gefunden haben, macht es eigentlich überflüssig, die nun vorliegende 1. Abteilung des III. Teiles mit anerkennenden Worten zu erwähnen. Wir können mit Genugtuung feststellen, dass auch dieser III. Teil, der die Statistik, den

Tier- und Pflanzenkrebs behandelt, durchaus auf der gleichen Höhe wie die beiden ersten Bände sich hält. Wer diese kennt, weiss, was das zu bedeuten hat; der wird auch begreifen, warum wir es uns versagen müssen, eingehender auf das fast unübersehbare Tatsachenmaterial hier näher einzugehen. Die Statistik behandelt die topographischen geologischen Verhältnisse und ihre Beziehungen zur Krebskrankheit, den Einfluss von Klima, Rasse und Religion, der Dichtigkeit der Bevölkerung, die Verbreitung des Krebses bei Stadt- und Landbevölkerung, soziale Faktoren, Geschlecht und Alter, statistische Methoden überhaupt und schliesslich eine Krebsstatistik der einzelnen Länder in einer bisher nicht vorliegenden Genauigkeit.

Ein zweiter Teil behandelt Tier- und Pflanzenkrebs, geordnet nach den einzelnen Tierarten, eine Zusammenstellung, die in keiner Literatur noch vorliegt; im Anschluss wird kritisch die fragliche Identität von Menschen- und Tierkrebs besprochen und den letzten Abschnitt bildet eine überaus interessante Zusammenstellung unserer gesamten Kenntnisse über den Pflanzenkrebs.

Dass auch in diesem dritten Teil die Literatur in der ausgedehntesten Weise berücksichtigt wird, so dass das Werk schon durch die Quellenverweise einen unvergänglichen Wert hat, wollen wir nur nebenbei erwähnen.

Wir wollen hoffen, dass der Autor sein Versprechen, in einem zweiten Abschnitt des III. Teiles die Therapie des Krebses zu behandeln und so sein einzig in dieser Art dastehendes Werk zum Abschluss zu bringen, möglichst bald erfüllt, zu unserer Freude und ihm zum Stolz.

Raubitschek (Czernowitz).

Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. Von Prof. H. Oppenheim. Sechste Auflage. Zwei Bände. 1926 S. mit 523 Textabbildungen und 14 Tafeln.

Das „Lehrbuch" Oppenheim's, welches längst ein Handbuch für den Neurologen geworden ist, liegt in neuer Auflage vor. Es hat eine bedeutende Umarbeitung und damit eine Umfangsvermehrung erfahren. Seit der ersten Auflage des Werkes betrachten die Fachmänner dasselbe als ein hervorragendes Quellenwerk, da der Autor seine ausserordentlich reichen eigenen Erfahrungen in dem Buche niederlegt und bei einer stupenden Beherrschung der Literatur mit seiner Stellungnahme zu wichtigen Fragen nicht zurückhält. Gerade dass auch an anderen Ansichten von berufener Seite massvolle Kritik geübt wird, gibt dem Werke eine persönliche Note, welche der Leser nicht gerne missen möchte.

Referent könnte nicht leicht einen Teil des Buches als besonders gelungen bezeichnen. Es ist das ganze Werk so gleichmässig und hervorragend in bezug auf Form und Inhalt durchgearbeitet, dass man es ohne Uebertreibung ein Standardwerk nennen kann.

Die Abbildungen sind sehr instruktiv und gelungen. Ihre grosse Zahl ist ein Vorzug des Buches. Die Zahl der Farbentafeln könnte nach der Empfindung des Referenten eine geringe Reduktion erfahren.

Hermann Schlesinger (Wien).

Neuere operative Verfahren zur Behandlung der peripheren Facialislähmung.

Uebersichtsreferat von

Denis G. Zesas.

Literatur.

1) Ballance and Stewart, On the operative treatment of chronic facial paralysis of periphereal origin. British med. Journal 1903.

2) Eden, R., Ueber die chirurgische Behandlung der peripheren Facialislähmung. v. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 73, p. 116.

3) Gomoiu, Treatamentul chirurgical al paralyzici faciale. Rivista de Chir. 1908, No. 9.

4) Ders., O noua operatione in tretamentul paralyszici faciale. Spitalul. 1908, No. 15.

5) Jianu Amza, Die chirurgische Behandlung der Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 102, p. 377.

6) Jianu, J., Paralysie faciala dupa extirparea unci tumori a parotidei, tratata prin operatia D. Gomoiu. Soc. de Chirurg. Bucarest, 22. Dez. 1908.

7) Hildebrand, Ueber die Behandlung der Facialislähmung mit Muskelplastik. Deutscher Chirurgenkongress 1913.

8) Busch, Zur Therapie der Facialislähmung. Beiträge z. Anat., Path. und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses 1910, III.

9) Stein, Operative Korrektur der Facialislähmung. Deutscher Chirurgenkongress, Berlin 1913.

10) Gomoiu, La méthode myoplastique dans la traitement de la paralysie faciale. Lyon chirurgical, Mai 1913.

11) Jianu, J., Contributiuni la chirurgia fetzii. Bucaresti 1909.

Die bisherigen Ergebnisse der Nervenpfropfung zur Behandlung der peripheren Facialislähmung sind wenig zufriedenstellend.

Seitdem C. A. Ballance im Jahre 1895 bei einem Kinde die nach einer Operation wegen Mittelohreiterung entstandene Facialislähmung durch Pfropfung des gelähmten Facialis auf den N. accessorius

zu beseitigen versuchte, hat die Nervenpfropfung — soviel wir der diesbezüglichen ziemlich reich vorhandenen Literatur entnehmen konnten — in 73 Fällen von peripherer Lähmung Anwendung gefunden.

In mehr als in der Hälfte der Beobachtungen versagte das Verfahren den erwarteten Erfolg, namentlich da, wo die Facialislähmung bereits eine Atrophie der befallenen Muskulatur und den Verlust ihrer elektrischen Erregbarkeit herbeigeführt hatte. Bei den als durch den Eingriff günstig beeinflussten bekannt gewordenen Fällen wurde auch kaum mehr als eine Besserung der Gesichtsstatik bei mimischer Ruhe erzielt und nicht selten das Auftreten lästiger Nebenerscheinungen, wie Mitbewegung von Schulter und Zunge, Gesichtskontraktion bei Armbewegungen, sowie Sprachstörungen beobachtet, abgesehen von den nicht zu unterschätzenden Nachteilen, welche die zur Pfropfung verwandten Nerven — namentlich bei der End-zu-End-anastomose — bisweilen erfuhren.

In Anbetracht der wenig ermutigenden Resultate der Nervenpfropfung war der Gedanke Lexer's, die Folgezustände der peripheren Facialislähmung durch Muskelplastik zu bessern, besonders willkommen. Der Zweck des Verfahrens selbst besteht zunächst darin, der Gesichtsdeformität abzuhelfen, sodann aber soll der verwendete Muskel seiner neuen Funktion sich anpassen und allmählich die Rolle der gelähmten Facialismuskulatur übernehmen.

Fast gleichzeitig mit Lexer beschäftigte dieser Gedankengang Gomoiu, der die Transplantation des Sternomastoideus an die Lippencommissur in Vorschlag brachte. Die Technik des Eingriffes wird, wie folgt, geschildert: „Es wird ein 8 cm langer Einschnitt längs des vorderen Randes des M. sternocleidomastoideus gemacht, so dass die danach folgende Narbe in der Furche hinter dem Unterkiefer versteckt bleibt. Es muss gesorgt werden, dass die Aeste des Cervicalplexus unberührt bleiben." Darauf spaltet Gomoiu den Muskel vom Ansatz her in zwei Teile, indem er versucht, den cleido-occipitalen Teil vom Mastoido-Sternalteil stumpf zu trennen. Diesen löst er von der Unterlage vom Ursprung an und so weit, dass seine Länge der Entfernung des Processus mastoideus von der Lippencommissur entspricht. An diesem Punkte wird er quer durchtrennt. Dann löst er vom vorderen Rande der Wunde aus die Haut bis zur Lippencommissur stumpf von der Unterlage ab und führt in den so entstandenen Tunnel das losgelöste Muskelbündel ein. Sein Ende wird durch Nähte an der Lippencommissur befestigt, nachdem das Bündel so gestützt wird, dass nach der Naht beide Mundwinkel gleich hoch zu stehen kommen. Der gelähmte und herabhängende Mundwinkel wird somit in einer der normalen Seite entsprechenden Höhe durch das Muskelbündel am Processus mastoideus aufgehängt.

Am Lebenden wurde diese Operation von Jon. Jianu erprobt.

Es handelt sich um eine 35jährige Frau, die an der Abteilung von Severeanu am 21. Dez. 1908 wegen eines enormen Tumors der Parotis aufgenommen wurde. Um die Geschwulst zu exstirpieren, musste der N. facialis durchschnitten werden. Nach der Operation war sofort ein Schiefstand der Lippencommissur zu bemerken, weshalb auch dieser letzteren ein Bündel vom Sternocleidomastoideus angeheftet wurde. Das Resultat gestaltete sich in bezug auf die Wiederherstellung der Gesichtsstatik befriedigend, es trat aber später bei jeder Drehbewegung des Kopfes eine Verziehung des Mundwinkels durch den eingepflanzten Sternocleidoteil ein.

Um diese Verziehung des Mundwinkels — eine Entstellung, die jener bei den spinofacialen Anastomosen gleichkommt — zu umgehen und zugleich das Verfahren selbst zu vereinfachen, kam Lexer zu dem Entschlusse, einen anderen myoplastischen Weg einzuschlagen. Die Beobachtung betrifft einen 16jährigen jungen Mann, bei dem in frühester Jugend, angeblich nach Scharlach, eine totale rechtsseitige Facialislähmung entstanden war. Der r. Mundwinkel hing stark herab und aus ihm floss der Speichel. Die Speisen sammelten sich in der r. Wangentasche; es bestand starker Lagophthalmus.

Es wurde zunächst versucht, eine Pfropfung des Facialis mit dem Accessorius oder Hypoglossus auszuführen. Die Präparation und Auffindung des Facialisstammes von einem dem aufsteigenden Unterkieferaste parallel laufenden Schnitte aus bot keine Schwierigkeiten. Möglichst tief und centralwärts wurde der Stamm durchschnitten. Er sah bindegewebig verändert aus, was auch die mikroskopische Untersuchung eines kleinen ausgeschnittenen Stückes ergab. Zuerst wurde der Hypoglossus präpariert. Trotzdem der Stumpf des Facialis soweit als möglich beweglich gemacht war, wäre es unmöglich gewesen, ihn an der Seite des Hypoglossus zu vernähen. Eine Vereinigung mit diesem wäre erst nach dessen Durchschneidung auszuführen gewesen. Davon wurde jedoch Abstand genommen. Aus denselben Gründen scheiterte die Vereinigung mit dem sodann freigelegten Accessorius. Nun fand sich ein starker Nervenast, welcher, an dem vorderen Rand des Kopfnickers hervortretend, gegen die Ohrmuschel zog, und es war wegen dieses Verlaufes fraglich, aber wohl möglich, dass es sich um den abnorm verlaufenden Auricularis magnus handle. Da dieser, wenn auch zum grössten Teil sensibel, einige motorische Fasern enthalten kann, so wurde er entsprechend quer durchtrennt und mit dem Facialisstumpf durch perineurale fortlaufende Matratzennaht mit feinster Seide vereinigt.

Der Misserfolg der üblichen Nervenpfropfung des Facialis auf Hypoglossus und Accessorius und andererseits die Unsicherheit, ob der zur Pfropfung verwendete Nerv motorische Fasern enthält, führte zu dem Entschlusse der folgenden Muskelplastik:

Der vordere Rand des Masseters wird aus kosmetischen Gründen in der Gegend der Nasolabialfalte aufgesucht. Selbstverständlich durchsetzt diese Schnittführung nur das Gewebe der Haut und Unterhaut; tiefer dringt sie nicht, um die Verzweigungen des Facialis nicht zu verletzen, falls dessen Funktion wiederkehren würde. Auf der Oberfläche der Fascia parotidea geht die stumpfe Präparation langsam nach hinten und unten bis zum Rande der Parotis. Es gelingt sodann leicht, diesen Rand der Speicheldrüse nach oben und vorn stumpf so weit zu verziehen, dass der vordere Masseterrand an seinem Ansatze am Unterkiefer deutlich wird. An dieser Stelle wird der Ansatz 1 cm weit abgeschnitten und von hier aus dem Faserverlauf entsprechend ein Lappen aus dem Vorderrande des Muskels gebildet, der seine ganze Dicke einnimmt, 1 cm breit ist und dessen Fuss noch gut 2 cm weit vom Muskelursprung entfernt steht. Nachdem dieser Muskellappen genügend beweglich gemacht worden ist, wird seine Spitze, 1 cm weit vom Muskelursprung entfernt, geteilt. Es folgt das stumpfe Unterminieren des vorderen Wundrandes der Haut bis zum Mundwinkel. Durch Verziehen dieses vorderen Wundrandes mit dem in den Mund eingeführten Finger gelingt es, die Gegend des Mundwinkels subkutan so weit in die Wunde entgegen zu schieben, dass die Vernähung der beiden Masseterlappenzipfel dicht oberhalb und unterhalb des Mundwinkels keinerlei Schwierigkeiten bietet. Nach dieser Vernähung ist der Mundwinkel stark nach der Seite und oben, wie zum Lachen, verzerrt. Diese übermässige Verlagerung wird in Voraussicht der späteren Nachgiebigkeit der Nähte für nötig erachtet. Darauf folgt mit feinsten Fäden die Vernähung der Hautwunde, welche genau in die Nasolabialfalte fällt.

Gleichzeitig wird versucht, den hier stark ausgeprägten Lagophthalmus durch eine ähnliche Muskelplastik aus dem Temporalis zu verbessern. Zu diesem Zwecke wird in der Schläfengegend direkt hinter der Haargrenze und parallel zu ihr ein Schnitt angelegt, der durch Spaltung der Temporalfascie den Muskel freilegt und von dessen vorderem Rande einen schmalen Lappen mit oberer Basis bilden lässt. Nachdem die Haut dicht oberhalb des Jochbogens bis dicht unter dem äusseren Augenwinkel stumpf mit der Kornzange abgelöst ist, wird in diese derart hergestellte Wundrinne die Spitze des Temporalislappens eingeschoben, welche vorher mit zwei Seidenfäden versehen wurde. Diese Fäden werden durch die Haut unterhalb des äusseren Augenwinkels herausgeleitet und geknotet; dann folgt die Vernähung der Hautwunde.

Nach primärer Wundheilung wurde der Patient zur aktiven Uebung am Spiegel aufgefordert. Nach sechs Wochen bestand der nennenswerte Erfolg darin, dass der Mund in Ruhestellung eine normale Lage hatte. Beim Lachen konnte der Patient sich angewöhnen, den Masseter so weit wirken zu lassen, dass der früher gelähmte Mundwinkel sich

vollkommen symmetrisch mit dem gesunden bewegte. Die dabei auftretenden Grübchen an den Annäherungsstellen des Masseterlappens können als kosmetischer Erfolg gelten. Unschön war jedoch die Wirkung des unteren Facialis der gesunden Seite, wodurch die Lippen in bekannter Weise nach abwärts gezogen wurden. Deshalb folgte nach genauer elektrischer Bestimmung dieses unregelmässig verlaufenden Astes seine subkutane Durchschneidung. Erst von jetzt ab war auch beim Sprechen eine grössere symmetrische Mundbewegung bemerkbar, jedoch nur dann, wenn sich der Patient zusammennahm. Sprechübungen am Spiegel haben ihn in den weiteren Wochen noch erheblich gebessert. Nur bei starkem plötzlichem Lachen gewinnen naturgemäss die mimischen Gesichtsmuskeln der nicht gelähmten Seite die Ueberhand. Die geöffnete Lidspalte der gelähmten Seite ist infolge der Plastik aus dem Temporalis erheblich verkleinert, wenn sie auch noch etwas grösser als auf der normalen Seite ist. Beim Verschluss der Lidspalte wird jetzt bis auf 1 mm die Annäherung der Lidränder erreicht.

Eine ähnliche Masseterplastik bei Facialislähmung hat Amza Jianu beschrieben, die Operation selbst wurde von Thoma Jonescu ausgeführt.

Patient wurde im März 1909 mit einem Brett an der linken Gesichtsseite angeschlagen, verfiel sofort in Ohnmacht und wurde ins Krankenhaus übertragen. Er soll Ohren- und Nasenblutungen gehabt haben und drei Tage lang bewusstlos gewesen sein.

Die Untersuchung drei Wochen post trauma ergab eine charakteristische Gesichtsabweichung: Die rechte Hälfte war mehr zusammengezogen und scheinbar kleiner als die linke, welche gedehnter und breiter erschien. Die rechte Commissur war nach oben verzogen und die Nasenspitze sehr wenig nach rechts verschoben. Der innere Winkel des linken Auges war etwas mehr geöffnet als der rechte. Wenn der Patient zu lachen oder zu reden versuchte, wurde eine vollkommene Unbeweglichkeit der linken Gesichtshälfte bemerkbar. Patient konnte weder blasen noch pfeifen, die Labialen wurden undeutlich ausgesprochen, die Bewegungen der Commissura labialis an der kranken Seite waren gelähmt. Während des Kauens häuften sich die Nahrungsmittel in der gingivo-labialen Rinne zusammen. Das untere Augenlid war unbeweglich, beim Augenschliessen linksseitiger Lagophthalmus. Die Augenlider blieben durch einen $^1/_2$ cm breiten Raum getrennt. Epiphora links.

Am 28. April 1909 Operation. Vertikaler Hautschnitt, vom Ohrläppchen beginnend, links längs dem hinteren Rande des Unterkiefers bis zu seiner Mitte, beschreibt hier einen Bogen und biegt horizontal und etwas nach oben um. Die Haut der Wundränder wird nach oben und nach vorn bis nahe der Commissur von der Unterlage abpräpariert. Isolierung eines Bündels des Masseters dadurch, dass dieses samt seinem

Periost vom Unterkiefer abgelöst und bis zur Mitte des Muskels nach oben verschoben wird. Schonung der Facialisfasern und des Nervus massetericus. Die Commissur wurde nun der Wundtasche entgegengebracht und das abgelöste Masseterbündel an den Mundwinkel angenäht.

Etwa 10 Tage nach dem Eingriffe stand die vorher gelähmte Commissur in derselben Höhe wie rechts. Die Speisen sammelten sich nicht mehr, wie früher, in der linken gingivo-labialen Rinne und der Speichel floss nicht mehr aus der linken Mundhälfte heraus. Das Kauen zeigte keine Störung mehr, ausserdem waren geringe Bewegungen am linken Mundwinkel möglich.

Im Jahre 1909 hatte Jon. Jiaru Gelegenheit, einen zweiten Fall von Facialislähmung operativ zu behandeln. „Ayant recours à la même méthode (la myoplastie) — schreibt Gomoiu — au lieu du sterno-mastoidien ou du masseter il s'est servi du muscle disgastrique, mais le resultat fut moins bon."

Der fünfte und letzte Fall stammt von Hildebrand. Hildebrand berichtete nämlich am diesjährigen Chirurgenkongress in Berlin über einen Fall, wo die ganze sternale Partie des M. sternocleidomastoideus unter Schonung des Nerven losgelöst und in die Wange verlagert wurde. Es trat eine sehr beträchtliche Verbesserung der Stellung ein. Der Muskel war aktiv zu kontrahieren und zur Gesichtsmimik zu verwerten; nur beim Lachen erwies er sich noch nicht stark genug, um der gesunden Seite das Gleichgewicht zu halten.

Diese sind die wenigen Fälle von Facialislähmung, bei denen bis anhin die Myoplastik Anwendung gefunden hat und die zur Genüge zeigen, dass diese Behandlungsmethode bei dem in Frage stehenden Leiden bessere Dienste zu leisten verspricht als jene der Nervenpfropfung.

Eine völlige Ausgleichung der durch die Facialisparalyse bedingten Folgezustände wird wohl auch die Myoplastik kaum ermöglichen, immerhin scheint sie die Gesichtssymmetrie in der Ruhe herzustellen, die funktionellen Störungen zu heben und die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur weniger asymmetrisch zu gestalten. Der transplantierte Muskel erwies sich seiner neuen Funktion gewachsen. Einen weiteren, nicht geringen Vorteil besitzt die Myoplastik gegenüber der Nervenverpfropfung in der raschen Wirkung. Bei dem Operierten Lexer's hatte der Mund in Ruhestellung bereits nach 6 Wochen schon seine normale Lage wiedergewonnen und beim Lachen liess der Patient den Masseter so weit wirken, dass der früher gelähmte Mundwinkel sich vollkommen symmetrisch mit dem gesunden bewegte. Auch beim Kranken von Jianu-Jonnescu war der Operationserfolg bald ersichtlich; die linke Commissur stand in derselben Höhe wie die der rechten Seite; beim Kauen konnten sich die Speisen nicht mehr, wie vordem, in der gingivo-labialen Furche ansammeln und das lästige

Speichelrinnen fiel aus. Ueber die Endresultate aller dieser Beobachtungen fehlen uns allerdings noch Nachrichten, doch ist anzunehmen, dass die Operierten durch Uebung die durch die Muskelplastik herbeigeführten Verhältnisse bei Kontraktion der Gesichtsmuskeln überwinden werden. Hildebrand berichtete, dass der Muskel nur beim Lachen noch nicht stark genug war, der gesunden Seite das Gleichgewicht zu halten.

Das Operationsverfahren selbst ist technisch kein schwieriges und ist in der von Lexer eingeschlagenen Weise auszuführen, damit sowohl der event. Lagophthalmus als auch die Entstellung des Mundes durch die Muskelplastik günstig beeinflusst werden können. Selbstredend ist der Eingriff noch vor dem Eintreten der Entartungsreaktion vorzunehmen.

Zum Schlusse möchten wir noch beifügen, dass zur myoplastischen Behandlungsmethode auch die 1906 von Gersuny angegebene Operation gehört, bei welcher ein Teil des M. orbicularis oris der gesunden Seite herauspräpariert und mit dem gelähmten Orbicularis zusammengenäht wird, damit der Facialmundast der gesunden Seite die Funktion auch der kranken mit übernehmen kann. Beim Fall, den Gersuny hiernach mit Erfolg operierte, bestand die Lähmung zur Zeit der Operation erst 3 Monate.

Der Myoplastik anschliessend sind noch die Bestrebungen zu erwähnen, die auf mechanischem Wege der Entstellung des Mundes Abhilfe leisten sollen. Es sind diese das Verfahren von Busch und jenes von Stein.

Busch hat einen kleinen Eingriff ausgedacht, welcher bezweckt, das Herunterhängen des Mundwinkels in kosmetischer Weise zu beseitigen.

Busch macht in Lokalänasthesie über dem Jochbogen, hart an seinem unteren Rande und parallel demselben, einen 2 cm langen Schnitt bis auf das Periost, einen zweiten 1 cm langen Schnitt 1 cm oberhalb und parallel dem Mundwinkel. Darauf führt er mit dem von v. Esmarch angegebenen langen, spitzen, vorn ein Oehr tragenden Metallbohrer, wie er zur Knochennaht benützt wird, einen dünnen Aluminiumbronzedraht im vorderen Winkel der oberen Wunde durch das Periost des Jochbogens und die Weichteile der Wange nach dem unteren Schnitt hindurch, indem er mit dem im Munde des Kranken liegenden linken Zeigefinger darauf achtet, dass der Draht die Mundschleimhaut nicht verletzt. Nun geht man vom hinteren Winkel der oberen Wunde noch einmal in derselben Weise nach dem hinteren Teile des unteren Schnittes hin durch, fädelt den Draht in das Oehr ein und zieht ihn durch die Wange hindurch und aus der oberen Wunde heraus. Man hat auf diese Weise eine Drahtschlinge,

Periost vom Unterkiefer abgelöst und bis zur Mitte des Muskels nach oben verschoben wird. Schonung der Facialisfasern und des Nervus massetericus. Die Commissur wurde nun der Wundtasche entgegengebracht und das abgelöste Masseterbündel an den Mundwinkel angenäht.

Etwa 10 Tage nach dem Eingriffe stand die vorher gelähmte Commissur in derselben Höhe wie rechts. Die Speisen sammelten sich nicht mehr, wie früher, in der linken gingivo-labialen Rinne und der Speichel floss nicht mehr aus der linken Mundhälfte heraus. Das Kauen zeigte keine Störung mehr, ausserdem waren geringe Bewegungen am linken Mundwinkel möglich.

Im Jahre 1909 hatte Jon. Jiaru Gelegenheit, einen zweiten Fall von Facialislähmung operativ zu behandeln. „Ayant recours à la même méthode (la myoplastie) — schreibt Gomoiu — au lieu du sterno-mastoidien ou du masseter il s'est servi du muscle disgastrique, mais le resultat fut moins bon."

Der fünfte und letzte Fall stammt von Hildebrand. Hildebrand berichtete nämlich am diesjährigen Chirurgenkongress in Berlin über einen Fall, wo die ganze sternale Partie des M. sternocleidomastoideus unter Schonung des Nerven losgelöst und in die Wange verlagert wurde. Es trat eine sehr beträchtliche Verbesserung der Stellung ein. Der Muskel war aktiv zu kontrahieren und zur Gesichtsmimik zu verwerten; nur beim Lachen erwies er sich noch nicht stark genug, um der gesunden Seite das Gleichgewicht zu halten.

Diese sind die wenigen Fälle von Facialislähmung, bei denen bis anhin die Myoplastik Anwendung gefunden hat und die zur Genüge zeigen, dass diese Behandlungsmethode bei dem in Frage stehenden Leiden bessere Dienste zu leisten verspricht als jene der Nervenpfropfung.

Eine völlige Ausgleichung der durch die Facialisparalyse bedingten Folgezustände wird wohl auch die Myoplastik kaum ermöglichen, immerhin scheint sie die Gesichtssymmetrie in der Ruhe herzustellen, die funktionellen Störungen zu heben und die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur weniger asymmetrisch zu gestalten. Der transplantierte Muskel erwies sich seiner neuen Funktion gewachsen. Einen weiteren, nicht geringen Vorteil besitzt die Myoplastik gegenüber der Nervenverpfropfung in der raschen Wirkung. Bei dem Operierten Lexer's hatte der Mund in Ruhestellung bereits nach 6 Wochen schon seine normale Lage wiedergewonnen und beim Lachen liess der Patient den Masseter so weit wirken, dass der früher gelähmte Mundwinkel sich vollkommen symmetrisch mit dem gesunden bewegte. Auch beim Kranken von Jianu-Jonnescu war der Operationserfolg bald ersichtlich; die linke Commissur stand in derselben Höhe wie die der rechten Seite; beim Kauen konnten sich die Speisen nicht mehr, wie vordem, in der gingivo-labialen Furche ansammeln und das lästige

Speichelrinnen fiel aus. Ueber die Endresultate aller dieser Beobachtungen fehlen uns allerdings noch Nachrichten, doch ist anzunehmen, dass die Operierten durch Uebung die durch die Muskelplastik herbeigeführten Verhältnisse bei Kontraktion der Gesichtsmuskeln überwinden werden. Hildebrand berichtete, dass der Muskel nur beim Lachen noch nicht stark genug war, der gesunden Seite das Gleichgewicht zu halten.

Das Operationsverfahren selbst ist technisch kein schwieriges und ist in der von Lexer eingeschlagenen Weise auszuführen, damit sowohl der event. Lagophthalmus als auch die Entstellung des Mundes durch die Muskelplastik günstig beeinflusst werden können. Selbstredend ist der Eingriff noch vor dem Eintreten der Entartungsreaktion vorzunehmen.

Zum Schlusse möchten wir noch beifügen, dass zur myoplastischen Behandlungsmethode auch die 1906 von Gersuny angegebene Operation gehört, bei welcher ein Teil des M. orbicularis oris der gesunden Seite herauspräpariert und mit dem gelähmten Orbicularis zusammengenäht wird, damit der Facialmundast der gesunden Seite die Funktion auch der kranken mit übernehmen kann. Beim Fall, den Gersuny hiernach mit Erfolg operierte, bestand die Lähmung zur Zeit der Operation erst 3 Monate.

Der Myoplastik anschliessend sind noch die Bestrebungen zu erwähnen, die auf mechanischem Wege der Entstellung des Mundes Abhilfe leisten sollen. Es sind diese das Verfahren von Busch und jenes von Stein.

Busch hat einen kleinen Eingriff ausgedacht, welcher bezweckt, das Herunterhängen des Mundwinkels in kosmetischer Weise zu beseitigen.

Busch macht in Lokalänasthesie über dem Jochbogen, hart an seinem unteren Rande und parallel demselben, einen 2 cm langen Schnitt bis auf das Periost, einen zweiten 1 cm langen Schnitt 1 cm oberhalb und parallel dem Mundwinkel. Darauf führt er mit dem von v. Esmarch angegebenen langen, spitzen, vorn ein Oehr tragenden Metallbohrer, wie er zur Knochennaht benützt wird, einen dünnen Aluminiumbronzedraht im vorderen Winkel der oberen Wunde durch das Periost des Jochbogens und die Weichteile der Wange nach dem unteren Schnitt hindurch, indem er mit dem im Munde des Kranken liegenden linken Zeigefinger darauf achtet, dass der Draht die Mundschleimhaut nicht verletzt. Nun geht man vom hinteren Winkel der oberen Wunde noch einmal in derselben Weise nach dem hinteren Teile des unteren Schnittes hin durch, fädelt den Draht in das Oehr ein und zieht ihn durch die Wange hindurch und aus der oberen Wunde heraus. Man hat auf diese Weise eine Drahtschlinge,

mit welcher man den gelähmten Mundwinkel beliebig nach oben ziehen kann. Nach Korrektur — es ist ratsam, bei Hebung des gelähmten Mundwinkels etwas überzukorrigieren — dreht man die Drahtenden zusammen, kürzt und versenkt sie und näht die Hautwunden. Der Erfolg war in der diesbezüglichen Beobachtung ein guter und dauerte noch $^1/_4$ Jahr nach der Operation. Subjektive Beschwerden empfand der Patient durch den Draht nicht und Busch ist der Ansicht, dass sich bald um den Draht herum infolge der subkutanen Verletzung der Weichteile Narbengewebe bildet, welches den Draht fixiert und zur Haltung des gehobenen Mundwinkels beiträgt.

Bevor man zum Eingriffe schreitet, wird man sich natürlich Gewissheit verschaffen, dass eine spontane Heilung der Lähmung nicht mehr zu erwarten ist (Entartungsreaktion).

Stein hat in einem Falle, in welchem ohne Erfolg eine Nervenplastik bei kompletter, seit vielen Jahren bestehender Facialislähmung versucht worden war, die kosmetische Korrektur des Leidens durch eine freie Fascienplastik vorgenommen.

Ein aus der Oberschenkelfascie präparierter, 20 cm langer und 2 cm breiter Fascienstreifen wurde von der Jochbeingegend her mit einem besonderen Instrumente durch die Wange zu dem Mundwinkel der gelähmten Seite geführt und von dort wieder durch die Wange nach dem Jochbogen zurückgeleitet. Auf diese Weise wurde der herabhängende Mundwinkel mit Hilfe der Fascie an dem Jochbogen aufgehängt. Am Mundwinkel war als Voroperation 3 Wochen vor Vornahme des Haupteingriffes ein kleines subkutanes Paraffindepot geschaffen worden, welches dem um dasselbe herumgeführten Fascienstreifen als Widerlager diente. Der Erfolg der Operation war gut und hat sich bisher, 1 Jahr lang, erhalten.

Die Operation eignet sich nach Stein sowohl für Fälle, in denen eine Heilung der kompletten Facialislähmung auf andere Weise nicht gelang, als auch als Ersatz dieser Methoden, solange sichere chirurgische Verfahren zur Heilung der Lähmung noch nicht zur Verfügung stehen.

„In psychischer Beziehung ist der Eingriff ausserordentlich wirksam und in sozialer Hinsicht ist er in vielen Fällen sehr vorteilhaft“ (Stein).

Aus der II. inneren Abteilung des städt. Krankenhauses Moabit-Berlin
(dirigierender Arzt: Prof. Dr. Zinn).

Cardiospasmus und die spindelförmige Erweiterung des Oesophagus.

Sammelreferat von

Dr. **F. Geppert**, Assistenzarzt,
Berlin.

Literatur.

(Literatur bis zum Jahre 1900 cf. Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir., Bd. 3, p. 166.)

1) Bertolotti und Boidi-Trotti, Archives d'Electricité méd. 1907, Bd. 15, p. 220.

2) Boas und Lewy-Dorn, cit. n. Holzknecht, Deutsche med. Wochenschrift 1898.

3) Bregmann, Spastische Verengerung der Speiseröhre und reflektor. Epilepsie (polnisch). Arch. f. Verdauungskr., Bd. 7, p. 589.

4) Brailowskaja, Zur Kenntnis der idiopath. Speiseröhrenerw. Arch. f. Verdauungskr. 1911, Erg.-Heft, p. 102.

5) Buettner, W., Intermittierender Spasmus der beiden Magenpforten als Reflexneurose bei Cholelithiasis. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 16, p. 184.

6) Dauber, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, p. 138.

7) Einhorn, M., Zeitschrift f. diätet. u. physik. Therapie, Sept. 1910.

8) Ders., Ueber forzierte Streckung der Cardia usw. Zeitschrift f. diätet. u. physik. Therapie, Bd. 14, p. 278.

9) Einhorn, Ueber idiopath. Oesophagusdilatation. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 7, p. 356.

10) Fleiner, Lehrbuch d. Krankh. d. Verdauungsorgane, Stuttgart 1896.

11) Guttentag, Münchner med. Wochenschr. 1900, No. 28.

12) Glas, Emil, Zur ösophagoskop. Diagnose d. idiopath. Oesophagusdilatation. Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 14.

13) Gubaroff, Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1886. Cit. n. v. Mikulicz.

14) Gottstein, Arch. f. klin. Chirurgie 1908, Bd. 87, p. 497.
15) Ders., Allgem. med. Centralzeitung 1908, No. 38.
16) Ders., Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, p. 138.
17) Ders., „Die gleichzeitige doppelseitige Vagotomia supradiaphragmatica beim Hunde und ihr Einfluss auf die Cardia." Habilitationsschrift, Breslau 1907.
18) Ders., Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, p. 57, 226.
19) Ewald, Idiopath. spindelf. Erw. d. Oesoph. Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 26.
20) Goldmann, Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 29. Cit. n. Gottstein.
21) Graff, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Cit. n. Gottstein.
22) Holzknecht, Atonie d. Speiseröhre. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 71, p. 91.
23) v. Hacker, Wiener klin. Wochenschr. 1908, p. 31.
24) Heyrowsky, Fortschritte der Röntgenologie, No. 19, p. 305.
25) Holzknecht, G., Zur Diagnose der Oesophagusstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 36.
26) Hildebrand, Arch. f. physik. Medizin u. med. Technik 1907.
27) Jung, Franz, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 6, p. 345.
28) Jaffé, Münchner med. Wochenschr. 1897, p. 386.
29) Kahn, Studien über den Schluckreflex. Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1906, p. 365. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 12, p. 326.
30) Ders., Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1906, Suppl.-Bd., p. 386.
31) Kelling, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 9, p. 474.
32) Kelen, J., Med. Klin. 1913, No. 7 (aus d. Polnischen).
33) Kelling, Arch. f. klin. Chir., Bd. 64, p. 402. Cit. n. v. Mikulicz.
34) Kraske, Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 49. Cit. n. Gottstein.
35) Kraus, F., Nothnagel: Krankheiten des Oesophagus 1913.
36) Ders., Die Bewegungen des Oesophagus in normalen und patholog. Verhältnissen. Zeitschr. f. exper. Pathologie u. Therapie 1912, p. 378. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 9.
37) Ders., Aetiologie d. spindelförmigen gleichmässigen Erweiterung d. Speiseröhre. Festschrift für Leyden 1902, p. 299.
38) Kaufmann, Münchner med. Wochenschr. 1908, p. 368.
39) Kaufmann und Kienböck, Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 35—38.
40) Kronecker und Openchowsky, Ueber die Innervation der Cardia. Centralbl. f. d. med. Wochenschr. 1883, p. 31.
41) Lewinson, Zur Lehre d. aton. Erweiterung d. Speiseröhre. Wiener klin. Wochenschr. 1902, No. 46.
42) Ledderhose, Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 26. Cit. n. Gottstein.
43) Lorsch, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1903, Bd. 12, p. 331.
44) Martin, E., Chirurg. Behandlung d. Cardiospasmus. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, p. 226.
45) Mann, Die cardiospast. Dilatation d. Oesophagus. XIX. ital. Kongress f. inn. Med., 4.—8. Okt. 1909. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 16, p. 93.
46) Mehnert, Ueber die klin. Bedeutung der Oesophagusvariationen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 58.
47) May, Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 41.
48) Mintz, Arch. f. Verdauungskrankh. 1911, p. 442.
49) Marwedel, Centralbl. f. Chirurgie 1903, No. 35, p. 941. Cit. n. Kelling.
50) Monakow, Spasmodische Dysphagie. Schweiz. Correspondenzblatt 1893, No. 8.
51) v. Mikulicz, Verhandlungen d. deutschen Chirurgenkongresses 1882.
52) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1904, c. 2.

53) v. Mikulicz, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, p. 569.
54) Meltzer, Irradiation des Schluckcentrums. Du Bois Reymond's Arch. f. Physiologie 1883, p. 210.
55) Neumann, A., Ueber die einfach gleichmässige Erweiterung der Speiseröhre. Centralbl. f. d. Grenzgeb., Bd. 3, p. 166.
56) Openchowsky, Ueber die gesamte Innervation d. Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 717.
57) Paltauf, Wiener klin. Wochenschr. 1908, p. 205.
58) Pietrkowsky, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 10, p. 119.
59) Rosenheim, Idiopath. Oesophaguserweiterung. Berliner klin. Wochenschrift 1902.
60) Ders., Allgem. med. Centralbl. 1895, No. 98.
61) Ders., Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 41, p. 177.
62) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1899, 4—5.
63) Rosenfeld, Centralbl. f. inn. Med. 1898, No. 39.
64) Reisinger, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1907, No. 86.
65) Rumpel, Münchner med. Wochenschr. 1897, No. 15.
66) Strauss, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 44, p. 216.
67) Ders., Verh. d. Berliner med. Ges., 5. März 1902.
68) Ders., Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 14 und 1904, No. 49.
69) Stark, Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 6.
70) Schlippe, Physikal. Untersuchungen bei Anwendung des Magenschlauches. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 76.
71) Schwörer, Münchner med. Wochenschr. 1894, No. 25.
72) Sjögren, Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1907, Bd. 10, p. 270.
73) Sauerbruch und Hacker, Zur Frage des Cardiaverschlusses. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 31.
74) Sinnhuber, Beiträge zur Lehre vom muskul. Cardiaverschluss. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50. Cit. n. v. Mikulicz.
75) Spivak, C. O., Fall von Ektasie der Speiseröhre infolge von Cardiospasmus. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
76) Thiraloix et Bensonde, Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris 1908. Cit. n. Mikulicz.
77) Westphalen, H, Idiopath. Dilatation des Oesophagus. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 5, p. 106.
78) Vollbracht, Zur Kenntnis des Schluckmechanismus bei Cardiospasmus. Wiener med. Wochenschr. 1906, No. 35—37.
79) Umber, F., Erweiterungen der Speiseröhre. Arch. f. Verdauungskrankh. 1910, p. 26.
80) Wendel, Arch. f. Chir., Bd. 93, p. 311.
81) Wirth, Wiener med. Wochenschr. 1909.
82) Zusch, Arch. f. klin. Med. 1902, Bd. 73, p. 208.
83) Zinn, Demonstration in der Hufelandischen Gesellschaft 1910 (mit Diskussion). Berliner klin. Wochenschr. 1910, p. 1515.

Im Jahre 1901 ist im „Centralblatt für die Grenzgebiete“ ein ausführliches Sammelreferat über das Thema Cardiospasmus und Oesophagusdilatation von A. Neumann bearbeitet worden. Die folgenden Ausführungen können sich demnach im wesentlichen darauf beschränken, die in den letzten zwölf Jahren gewonnenen Erfahrungen auf diesem Gebiete zusammenzufassen. Eine erneute Besprechung des Krankheits-

14) Gottstein, Arch. f. klin. Chirurgie 1908, Bd. 87, p. 497.
15) Ders., Allgem. med. Centralzeitung 1908, No. 38.
16) Ders., Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, p. 138.
17) Ders., „Die gleichzeitige doppelseitige Vagotomia supradiaphragmatica beim Hunde und ihr Einfluss auf die Cardia." Habilitationsschrift, Breslau 1907.
18) Ders., Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, p. 57, 226.
19) Ewald, Idiopath. spindelf. Erw. d. Oesoph. Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 26.
20) Goldmann, Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 29. Cit. n. Gottstein.
21) Graff, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Cit. n. Gottstein.
22) Holzknecht, Atonie d. Speiseröhre. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 71, p. 91.
23) v. Hacker, Wiener klin. Wochenschr. 1908, p. 31.
24) Heyrowsky, Fortschritte der Röntgenologie, No. 19, p. 305.
25) Holzknecht, G., Zur Diagnose der Oesophagusstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 36.
26) Hildebrand, Arch. f. physik. Medizin u. med. Technik 1907.
27) Jung, Franz, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 6, p. 345.
28) Jaffé, Münchner med. Wochenschr. 1897, p. 386.
29) Kahn, Studien über den Schluckreflex. Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1906, p. 365. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 12, p. 326.
30) Ders., Arch. f. Anatomie u. Physiologie 1906, Suppl.-Bd., p. 386.
31) Kelling, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 9, p. 474.
32) Kelen, J., Med. Klin. 1913, No. 7 (aus d. Polnischen).
33) Kelling, Arch. f. klin. Chir., Bd. 64, p. 402. Cit. n. v. Mikulicz.
34) Kraske, Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 49. Cit. n. Gottstein.
35) Kraus, F., Nothnagel: Krankheiten des Oesophagus 1913.
36) Ders., Die Bewegungen des Oesophagus in normalen und patholog. Verhältnissen. Zeitschr. f. exper. Pathologie u. Therapie 1912, p. 378. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 9.
37) Ders., Aetiologie d. spindelförmigen gleichmässigen Erweiterung d. Speiseröhre. Festschrift für Leyden 1902, p. 299.
38) Kaufmann, Münchner med. Wochenschr. 1908, p. 368.
39) Kaufmann und Kienböck, Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 35—38.
40) Kronecker und Openchowsky, Ueber die Innervation der Cardia. Centralbl. f. d. med. Wochenschr. 1883, p. 31.
41) Lewinson, Zur Lehre d. aton. Erweiterung d. Speiseröhre. Wiener klin. Wochenschr. 1902, No. 46.
42) Ledderhose, Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 26. Cit. n. Gottstein.
43) Lorsch, Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1903, Bd. 12, p. 331.
44) Martin, E., Chirurg. Behandlung d. Cardiospasmus. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, p. 226.
45) Mann, Die cardiospast. Dilatation d. Oesophagus. XIX. ital. Kongress f. inn. Med., 4.—8. Okt. 1909. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 16, p. 93.
46) Mehnert, Ueber die klin. Bedeutung der Oesophagusvariationen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 58.
47) May, Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 41.
48) Mintz, Arch. f. Verdauungskrankh. 1911, p. 442.
49) Marwedel, Centralbl. f. Chirurgie 1903, No. 35, p. 941. Cit. n. Kelling.
50) Monakow, Spasmodische Dysphagie. Schweiz. Correspondenzblatt 1893, No. 8.
51) v. Mikulicz, Verhandlungen d. deutschen Chirurgenkongresses 1882.
52) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1904, c. 2.

53) v. Mikulicz, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, p. 569.
54) Meltzer, Irradiation des Schluckcentrums. Du Bois Reymond's Arch. f. Physiologie 1883, p. 210.
55) Neumann, A., Ueber die einfach gleichmässige Erweiterung der Speiseröhre. Centralbl. f. d. Grenzgeb., Bd. 3, p. 166.
56) Openchowsky, Ueber die gesamte Innervation d. Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 717.
57) Paltauf, Wiener klin. Wochenschr. 1908, p. 205.
58) Pietrkowsky, Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 10, p. 119.
59) Rosenheim, Idiopath. Oesophaguserweiterung. Berliner klin. Wochenschrift 1902.
60) Ders., Allgem. med. Centralbl. 1895, No. 98.
61) Ders., Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 41, p. 177.
62) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1899, 4—5.
63) Rosenfeld, Centralbl. f. inn. Med. 1898, No. 39.
64) Reisinger, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1907, No. 86.
65) Rumpel, Münchner med. Wochenschr. 1897, No. 15.
66) Strauss, Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 44, p. 216.
67) Ders., Verh. d. Berliner med. Ges., 5. März 1902.
68) Ders., Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 14 und 1904, No. 49.
69) Stark, Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 6.
70) Schlippe, Physikal. Untersuchungen bei Anwendung des Magenschlauches. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 76.
71) Schwörer, Münchner med. Wochenschr. 1894, No. 25.
72) Sjögren, Fortschritte aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1907, Bd. 10, p. 270.
73) Sauerbruch und Hacker, Zur Frage des Cardiaverschlusses. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 31.
74) Sinnhuber, Beiträge zur Lehre vom muskul. Cardiaverschluss. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 50. Cit. n. v. Mikulicz.
75) Spivak, C. O., Fall von Ektasie der Speiseröhre infolge von Cardiospasmus. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
76) Thiraloix et Bensonde, Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris 1908. Cit. n. Mikulicz.
77) Westphalen, H, Idiopath. Dilatation des Oesophagus. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 5, p. 106.
78) Vollbracht, Zur Kenntnis des Schluckmechanismus bei Cardiospasmus. Wiener med. Wochenschr. 1906, No. 35—37.
79) Umber, F., Erweiterungen der Speiseröhre. Arch. f. Verdauungskrankh. 1910, p. 26.
80) Wendel, Arch. f. Chir., Bd. 93, p. 311.
81) Wirth, Wiener med. Wochenschr. 1909.
82) Zusch, Arch. f. klin. Med. 1902, Bd. 73, p. 208.
83) Zinn, Demonstration in der Hufelandischen Gesellschaft 1910 (mit Diskussion). Berliner klin. Wochenschr. 1910, p. 1515.

Im Jahre 1901 ist im „Centralblatt für die Grenzgebiete" ein ausführliches Sammelreferat über das Thema Cardiospasmus und Oesophagusdilatation von A. Neumann bearbeitet worden. Die folgenden Ausführungen können sich demnach im wesentlichen darauf beschränken, die in den letzten zwölf Jahren gewonnenen Erfahrungen auf diesem Gebiete zusammenzufassen. Eine erneute Besprechung des Krankheits-

bildes scheint gerechtfertigt durch den Umstand, dass im letzten Jahrzehnt zahlreiche Forschungen auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Oesophagus angestellt wurden, die geeignet waren, vieles Unklare in der Auffassung des Cardiospasmus unserem Verständnis näherzubringen. Die Fortschritte der Röntgenologie haben uns Aufschluss über Form und Bewegungen der Speiseröhre gebracht, anatomisch-physiologische Studien über Innervation von Oesophagus und Cardia haben die Lehre vom Schluckmechanismus erweitert und nicht zuletzt sind es zahlreiche weitere klinische Beobachtungen, die die Pathogenese der Krankheit gefördert und unsere therapeutischen Massnahmen zweckmässigerweise vermehrt haben.

Aetiologie.

Solange man Kenntnis von dem eigenartigen Krankheitsbilde hat, steht die Frage nach der Pathogenese im Vordergrunde des Interesses. Die Korrelation zwischen Cardiospasmus und spindelförmiger, gleichmässiger Erweiterung der Speiseröhre wurde früh erkannt. Ob der Cardiakrampf das Primäre, die Ursache des ganzen Leidens ist, oder nur als eine häufig vorkommende Begleiterscheinung der Oesophagusdilatation angetroffen wird, beantworten die einzelnen Autoren verschieden. Man hat für die Auffassungen: Cardiospasmus primär oder sekundär, zahlreiche Gründe angeführt, die sowohl die eine wie die andere Anschauung zu erklären scheinen. Im wesentlichen sind es drei Erklärungen, die für das Zustandekommen der Oesophagusdilatation in Betracht kommen. Erstens der primäre Cardiospasmus, eine Auffassung, die v. Mikulicz und Meltzer vertreten, zweitens primäre Atonie der Oesophagusmuskulatur (Rosenheim, Kelling). F. Kraus verknüpft beide Momente und glaubt, in dem gleichzeitigen Auftreten eines Spasmus der Cardia zusammen mit einer Paralyse der Ringmuskulatur des Oesophagus, deren beider Ursachen in einer Vaguslähmung zu suchen sind, die Entstehungsursache des Krankheitsbildes gefunden zu haben.

Es ist sehr naheliegend, analog den Erweiterungen an anderen Stellen des Verdauungstractus, insbesondere der Magenektasie bei Pylorusstenose, die Dilatation des Oesophagus ebenfalls als Konsekutiverscheinung eines darunterliegenden Hindernisses anzunehmen. Die Verengerung in der Gegend der Cardia wurde bei der Sondierung sehr häufig entdeckt; später konnte oesophagoskopisch in zahlreichen Fällen die Cardia in spastischem Zustande angetroffen werden, und so sprach 1882 v. Mikulicz zum ersten Male seine Meinung dahin aus, dass die diffuse Oesophagusektasie nichts anderes sei als eine Stauungsektasie infolge von Cardiospasmus. Zuerst der Verschluss der Cardia, daraus stärkere Leistung

für die Oesophagusmuskulatur, resultierend Hypertrophie der Muskelschicht, schliesslich Atonie und Erweiterung. Infolge des langen Verweilens von Speiseresten im Oesophagus Zersetzungsvorgänge und Oesophagitis. Nach v. Mikulicz' Ansicht entwickelt sich nach einiger Zeit ein Circulus vitiosus, indem reflektorisch die stark gereizte Speiseröhrenschleimhaut den Cardiakrampf verstärkt. Auch Meltzer kam auf Grund seiner Beobachtungen zur Annahme, dass das Hindernis an der Cardia als Ausgangspunkt aufzufassen sei. Glas, der die Auffassung über die Entstehung der Oesophagusdilatation mit v. Mikulicz und Meltzer teilt, führt zwei Gründe für seine Ansicht an. In vielen Fällen kann man ösophagoskopisch bereits einen Spasmus der Cardia nachweisen, bevor noch eine Ekatsie der Speiseröhre besteht, zweitens würde es viele Fälle von Speiseröhrenerweiterung ohne Entzündungsprozesse der Oesophagusschleimhaut geben, bei denen also ein sekundärer reflektorisch hervorgerufener Cardiospasmus auszuschliessen sei. Zusch wurde durch mehrere Sektionsbefunde veranlasst, für die Genese der Speiseröhrenerweiterung den Cardiakrampf verantwortlich zu machen. Zusch fand in der dilatierten Speiseröhre trotz Fehlens einer organischen Stenose eine deutliche, oft sogar enorme Hypertrophie der muskulösen Wandung, wobei er die Dilatation als Stauungsektasie, die Muskelhypertrophie als Arbeitshypertrophie auffasste. Leichtenstein, Meltzer, Strümpel deuten ihre Beobachtungen ähnlich, ebenso Hölder und Jaffé. Zweimal in Leichtenstein's und in Rumpel's Falle fand man die Cardia bei der Autopsie in stark kontrahiertem Zustande; in den übrigen Fällen war das Lumen nicht verengt, wobei natürlich die Annahme, dass in vivo ein nervöser Cardiaverschluss bestanden hat, nicht widerlegt ist. Dauber berichtet bei einem operativ behandelten Falle von einem krampfartigen Zustand des Magenmundes.

So verständlich die eben dargelegte Pathogenese der Krankheit erscheint, gibt es Beobachter, die auf Grund ihrer eigenen Erfahrungen Zweifel an der Richtigkeit dieser Theorie hegen, die vielmehr eine Schwäche der Oesophagusmuskulatur als die Wurzel des Uebels ansehen. Kelling hat einen Fall von Oesophagusdilatation während des Lebens beobachtet und genau untersucht; später hat er Gelegenheit gehabt, die Sektion auszuführen. Im Tode fand er die Cardia geöffnet. Kelling ist überzeugt, dass Cardiospasmus nicht das Primäre der Erkrankung ist. Auf eine kontrahierte Cardia als Leichenbefund gibt er nichts; dagegen hält er für beweisend, dass Marwedel bei der Laparotomie eines angeblich Cardiospasmuskranken die Cardia in schlaffem Zustande fand. (Könnte sich nicht in der Narkose der Spasmus gelöst haben? Der Verf.) Um die Frage zu beantworten, ob in dem von ihm selbst beobachteten Falle ein funktioneller Cardiospasmus die Ursache der erheblichen Speiseröhrenerweiterung sei, hat Kelling

eine genaue anatomische Untersuchung angestellt, wobei er von folgenden Vorstellungen ausging: Er war der Ansicht, dass, wenn ein Cardiospasmus, der wie ein organisches Hindernis wirke, die Ursache sei, man die Längs- und Ringmuskulatur im dilatierten Teile hypertrophisch finden müsse. Die zweite Möglichkeit, dass es sich um eine anfangs durch Verschlucken übergrosser Bissen überanstrengte hypertrophische Oesophagusmuskulatur handelte, die sekundär durch Dilatation insufficient geworden ist (cf. Verhältnisse beim Herzen), müsste ebenfalls eine Hypertrophie beider Muskelschichten voraussetzen. Die dritte Möglichkeit wäre nach Kelling's Ansicht die, dass es sich um die Atrophie der einen Muskelschicht und um eine kompensatorische Hypertrophie der anderen antagonistischen Muskelschicht handeln könnte. Die genauen Messungen, die Kelling vorgenommen hat, ergaben, dass bei der kranken Speiseröhre die Ringmuskulatur etwa doppelt so dick war wie die Längsmuskulatur und dass sie auch dicker war als die Ringmuskulatur der normalen. Die Längsmuskeln der kranken Speiseröhre waren gegenüber einer gesunden geradezu atrophisch. Kelling nimmt an, dass es sich um eine primäre Erkrankung der Längsmuskulatur handelte, und zwar um eine neurogene, deren Ursache in einer frisch überstandenen Diphtherie zu suchen wäre. Zur Unterstützung seiner Theorie führt Kelling einen weiteren Fall an, bei dem der Entwicklung einer Oesophagusdilatation eine Diphtherie vorangegangen war.

Die anscheinend seiner Anschauung widersprechende Erscheinung, dass Flüssigkeit der Schwere folgend nicht in den Magen hinabflösse, erklärt Kelling damit, dass die normaliter etwas spiralig verlaufende Speiseröhre bei der Erweiterung eine stärkere Torsion eingehe und dadurch ein Klappenverschluss der Cardia zustande käme.

Für den sekundär entstehenden Cardiospasmus treten Rosenheim und Martin ein. Rosenheim meint, es wäre naheliegend, dass das längere Verweilen der Schluckmasse in der Speiseröhre infolge Lähmung ihrer Muskulatur Reizung des Organs zur Folge hat und dass dadurch erneute Erschwerungen der Deglutition, z. B. durch reflektorischen Cardiospasmus, zustande kämen. Martin erblickt in der Oesophagitis das Primäre. Als ätiologischer Faktor der Schleimhautentzündung komme Alkoholabusus und „Zigarrenrauchverschlucken" in Frage. Aus der Oesophagitis ergibt sich auch nach Kreuder zwanglos eine allgemeine Schädigung der Speiseröhrenwandung mit folgender Erschlaffung. Wenn wir nun annehmen, dass einerseits ein Cardiospasmus als Ursache der Dilatation auftreten kann, andererseits mit einer Atonie der Speiseröhrenmuskulatur die mannigfachen Erscheinungen unseres Krankheitsbildes beginnen können, so bleibt die Frage zu erörtern, wie es zu einem Cardiospasmus und wie zu einer Atonie der Oesophagusmuskeln kommt.

Wie verhält sich der Cardiaverschluss normaliter und wie kommt es zu einem verstärkten Verschluss?

Der Abschluss der Speiseröhre nach dem Magen zu wird durch einen in doppelter Weise wirksamen Mechanismus gebildet. Einmal besteht eine ventilartige Einrichtung, die bei intakter Funktion auf rein mechanischem Wege ein Zurücktreten von Speisen aus dem Magen in den Oesophagus verhindert; zweitens wird ein Verschluss des unteren Oesophagus durch die Sphinkterwirkung der Ringmuskulatur der Cardia hervorgerufen. Gubaroff hat zuerst gezeigt, dass der Oesophagus in den Magen schief eingepflanzt ist und dadurch die oben angedeutete Ventilwirkung zustande kommt. In sehr instruktiver Weise hat Kelling das Bestehen eines Ventils zwischen Magen und Speiseröhre demonstriert, indem er Hunden durch eine Magenfistel Luft in den Magen einblies. Bei einer Druckhöhe von 25 mm Hg setzte ein Reflex ein und die Luft wurde durch Eruption und Erbrechen per os entleert. Beim narkotisierten Hunde dagegen konnte man den Magen bis zum Zerplatzen aufblasen, ohne dass nur eine Spur durch den Oesophagus entwich. Auch Mikulicz, der eingehende Untersuchungen über den Cardiaverschluss angestellt hat, kommt zu dem Ergebnis, dass sich die Cardia leicht für Flüssigkeiten und Gase, die von dem Oesophagus in den Magen treten, öffnet, dagegen schwer den Durchtritt in entgegengesetzter Richtung gestattet.

Mehr als die mechanische Ventilwirkung interessiert uns für die ätiologische Betrachtung unseres Krankheitsbildes der Sphinkterverschluss der Cardia. Von dem Bestehen eines sphinkterenartigen Verschlusses hat man gelegentlich bei Laparotomien und durch Tierversuche Kenntnis erhalten. Openchowsky hat als erster nachgewiesen, dass Verschluss wie Oeffnung der Cardia Funktionen des Vagus sind. Er fand, dass im Vagus sowohl konstringierende wie dilatatorische Fasern für die Cardia verlaufen. Ausserdem hat Openchowsky Ganglienzellen in der Serosa der Cardia gefunden, denen eine dilatatorische Funktion zukommen soll. Nach v. Mikulicz's Meinung sind es gerade diese Ganglienzellen, die bei einer geringfügigen Reizung durch Druckvermehrung im untersten Oesophagusabschnitt die automatische Oeffnung der Cardia vermitteln. Er fand, dass die aus dem lebenden Magen geschnittene Cardia noch längere Zeit rhythmische Kontraktionsbewegungen zeigt.

Kronecker und Openchowsky berichten, dass je nach der Frequenz und der Intensität des Induktionsstromes bei Reizung der freigelegten Vagi sowohl Erschlaffung wie Kontraktion der Cardia zu erzielen ist. Es ist ihnen ferner gelungen, den Vagus so zu spalten, dass bei Reizung des einen Teiles die Cardia immer erschlafft, bei Reizung des anderen sich zusammenzieht.

Um genau den Einfluss des Vagus auf die Cardia zu untersuchen, hat Sinnhuber eine Durchschneidung der Vagi am Halse vorgenommen und gefunden, dass darauf der Tonus der Cardia vorübergehend verstärkt

wird. Im Zustande der Ruhe fand Sinnhuber bei der ösophagoskopischen Untersuchung bei Hunden und beim Schwertschlucker die Cardia in einem tonischen Kontraktionszustand. Dieser muskuläre Cardiaverschluss wird nach Sinnhuber noch verstärkt durch die den Oesophagus umgebende Zwerchfellmuskulatur und die schiefe Einmündung des Oesophagus in den Magen.

Bevor ich auf die grundlegenden Untersuchungen von F. Kraus eingehe, möchte ich noch erwähnen, dass es Untersucher gibt, die sich auf Grund ihrer Experimente von einem Verschluss an der Cardia nicht überzeugen konnten. Gottstein hat gefunden, dass nach einer doppelseitigen Vagotomie weder eine Kontraktion noch eine Dilatation der Cardia vorhanden sei, die sich vielmehr im Zustande der Ruhe befinde. Zu einem gleichen Resultate führten Untersuchungen von Sauerbruch und Hacker, die in folgender Weise vorgingen: Bei einem Hunde wurden zunächst beide Vagi am Halse freigelegt, dann die Bauchhöhle eröffnet und vom Magen aus die Cardia abgetastet, die verschlossen war. Man fühlte rhythmische, der Inspiration entsprechende Kontraktionen am Hilus oesophagi. Jetzt wurden die Vagi durchschnitten, wobei sich an der Cardia nichts änderte. Sauerbruch und Hacker fassen den normalen Cardiaverschluss als rein mechanisch durch Ventilwirkung bedingt auf.

Kraus, der den Schluckmechanismus und die Bewegungen des Oesophagus auf röntgenologisch-kinematographischem Wege studierte, glaubt, mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass immer ein tonischer Verschluss zwischen Magen und Oesophagus besteht. Dieser Tonus schwanke allerdings auch bei gesunden Menschen in bedenklicher Breite. Bei Menschen, die grössere Mengen schnell hinabtrinken können, ist der Tonus labiler, „ebenso gibt es aber auch Uebergänge zu dem Grade des Verschlusses, welcher dem Spasmus cardiae fatalerweise eigentümlich ist". Sehr wichtig ist die Tatsache, dass Kraus beobachtet hat, dass auch normaliter schon der Cardiasphinkter ein Stocken der Flüssigkeitssäule für eine gewisse Zeit bewirkt und den Inhalt nur als Faden oder dünnen Streifen nach dem Magen abfliessen lässt.

Kraus beschreibt einen Fall von Cardiospasmus, der von Paltauf genau anatomisch untersucht werden konnte. Man fand in beiden Vagusästen, besonders im linken, vorgeschrittene degenerative Veränderungen, die eine Leitungsunterbrechung erklärten. Kraus ist der Ansicht, dass in diesem Falle ein Zusammenhang zwischen Cardiospasmus und den Vagusveränderungen bestanden habe. Nicht immer, so meint Kraus, brauche eine anatomisch nachweisbare Läsion vorzuliegen; eine funktionelle Störung im Vagusgebiet würde hinreichen, um einen spastischen Zustand der Cardia zu erklären. Einen interessanten Beitrag für die Vagustheorie des Cardiospasmus liefert Kaufmann, der einen Patienten beobachtete, bei dem ein intermittierender

Krampf der Cardia mit Schluckbeschwerden auftrat. Zur gleichen Zeit mit dem Krampf der Cardia ging eine Pulsverlangsamung einher, die wie der Cardiospasmus auf eine Vagusreizung bezogen wurde.

Kaufmann nahm kein organisches Leiden an, sondern eine Neurose im Vagusgebiet.

Kaufmann und Kienböck berichten von 2 Fällen, bei denen auf Atropininjektionen 0,0005 sich der Spasmus an der Cardia löste und gleichzeitig eine Erhöhung der Pulsfrequenz auftrat.

Wenn wir annehmen, dass der Vagus einen bestimmenden Einfluss auf den Zustand der Cardia ausübt, so bleibt die Frage, unter welchen Bedingungen und Umständen wir Störungen in der normalen Vagusleitung finden. Abgesehen von organischen Veränderungen, wie im Falle Kraus-Paltauf, oder von central gelegenen Störungen der Reizleitung (Kerngebieten) kommen funktionelle Neurosen in Betracht, dann toxische oder autotoxische Schädigungen. Brinton hat schon 1866 die Aufmerksamkeit auf die Gicht als Reizquelle und Ursache des Oesophaguskrampfes gelenkt. Ebenso wie Krampferscheinungen und Parästhesien in den Extremitäten bei Gicht beobachtet werden, so soll auch auf dieser Basis der Cardiospasmus zur Auslösung kommen. Es bleibt noch als auslösendes Moment der Reflex übrig. W. Buettner schildert in ausführlicher Weise einen Fall von Cholelithiasis, bei dem er während des Anfalles neben einer Motilitätsstörung des Magens eine spastische Kontraktur der Cardia vorfand. Buettner hält den Pylorospasmus und den Cardiospasmus in diesem Falle für reflektorisch durch den Reiz im Ductus choledochus entstanden und bezeichnet dieses Krankheitsbild als „intermittierenden Spasmus der beiden Magenpforten als Reflexneurose bei Cholelithiasis".

Auch Heyrovsky sieht in manchen Fällen das Zustandekommen des Cardiospasmus als einen reflektorischen Vorgang an. Heyrovsky hat in mehr als 36 % von Cardiospasmuserkrankungen ein gleichzeitiges Bestehen von Ulcus ventriculi nachweisen können. Dieses häufige Zusammentreffen weist ohne Frage auf einen inneren Zusammenhang hin. Zur näheren Erklärung glaubt Heyrovsky die unter dem Begriffe Vagotonie festgelegten Beobachtungen von Eppinger und Hess heranziehen zu dürfen. Die beiden genannten Autoren stellten nämlich fest, dass Patienten mit gesteigertem Tonus im autonomen System bei Ulcus ventriculi stärker reagieren als Kranke mit normalem Nervensystem, indem der lokale Reiz, der vom Ulcus ausgeht, in erster Linie in die Bahn des leicht erregbaren Vagus ausstrahlt und sich im ganzen Vagusgebiet bemerkbar macht. Noch eine andere Erklärung wäre nach Heyrovsky's Meinung möglich. Wenn wir einen neurogenen Ursprung des Ulcus ventriculi als möglich anerkennen, dann können beide Erkrankungen, Ulcus ventriculi und Cardiospasmus, auf eine gemeinschaftliche Ursache, und zwar auf eine Erkrankung des

Vagus zurückgeführt werden. Uebrigens berichtet Heyrovsky noch über einen Fall von Cardiospasmus, bei welchem bei der Sektion eine degenerative Erkrankung beider Vagi von Obersteiner und Marburg festgestellt werden konnte.

Es bleibt noch übrig, auf die physiologischen Grundlagen der zweiten Theorie einzugehen, die in der primären Oesophaguslähmung den Ausgangspunkt der spindelförmigen Erweiterung sieht. Die Lähmung muss neurogenen Ursprungs sein. Die anatomischen Forschungen haben fast alle übereinstimmend ergeben, dass der motorische Nerv des Oesophagus der Vagus ist. Schon Volkmann 1844 fand den Oesophagus nach Durchschneidung beider Vagi gelähmt. Nach Kronecker innervieren der Rekurrens den Halsteil und peripher von ihm abgehende Aeste den Brustteil der Speiseröhre. Kahn hat zahlreiche Untersuchungen und Experimente bei Hunden und Affen angestellt und folgende konstanten Befunde erhoben: Der Ramus pharyngeus sup. entspringt aus dem Vagusstamme oberhalb des Ganglion nodosum und sendet seine Aeste zum Pharynx. Der Ramus pharyngeus inferior setzt sich aus 2 Wurzeln zusammen, von denen die eine schwächer aussehende, aber meistens längere aus dem Ramus pharyngeus sup., die andere kürzere aus dem aboralen Pole des Ganglion cerv. supr. des Sympathicus stammt. Beide vereinigen sich zu einem schwachen Nerven, der sich in der Muskulatur des Oesophagus verzweigt. Die Beteiligung des Sympathicus an der Oesophagusinnervation ist nicht bei allen Tieren konstant. An der Katze zum Beispiel konnte eine Verbindung zwischen Sympathicus und Oesophagus nicht gefunden werden. Welche aktive Rolle spielt nun die Oesophagusmuskulatur beim Schluckakt und bei der Beförderung der Speisen zum Magen? Um die Frage zu lösen, hat Hahn ein Experiment erdacht, um die zeitlichen Verhältnisse bei der Bewegung eines Bissens durch die Speiseröhre zu beobachten. (Die Bewegungen einer an einem Seidenfaden hängenden verschluckbaren Olive wurden mittels Hebelübertragung mit einer berussten Trommel verbunden, auf der die Art der Bewegung, der Rhythmus abzulesen war; gleichzeitig konnte durch ein einfach konstruiertes Tachymeter die Geschwindigkeit gemessen werden, mit der die Olive den Oesophagus passiert.) Die Versuchsergebnisse waren folgende:

1. Die Speiseröhre ist physiologisch reizbar; Fremdkörper, die in ihr liegen, lösen eine peristaltische Bewegung aus, die sie in den Magen befördert. Die Reizbarkeit nimmt mit der Entfernung vom Pharynx zu und ist deshalb für die Beförderung von Speisen in den Magen von Wichtigkeit, weil sie das Rohr von etwa liegengebliebenen Resten zu reinigen imstande ist, kann also als ein Schluckreflex betrachtet werden.

2. Beim Hunde durchläuft die Peristaltik die Speiseröhre in 6 bis 7 Sekunden. Sie erleidet an jenen Stellen des Rohres, an denen ein Wechsel in der Nervenversorgung stattfindet, eine erhebliche Verzögerung.

3. Bei fester wie flüssiger Schluckmasse ist die Peristaltik wirksam.

Für eine aktive peristaltische Mitwirkung des Oesophagus an der Weiterbeförderung der eingenommenen Speisen sprechen auch die Versuche von Kronecker und Meltzer. Vom Pharynx aus wird die Schluckmasse mit Hilfe der Nn. mylohyoidei in den Oesophagus hinabgespritzt; erst nach 4—6 Sekunden passiert diese Masse die Cardia, und zwar geschieht die Weiterbeförderung in den Magen erst dann, wenn die nachfolgende peristaltische, den Oesophagus entlang laufende Welle die voraufgespritzte Schluckmasse eingeholt hat und vorwärts bewegen hilft. Da also die Beförderung der Speisemassen in erster Linie von der Kraft der Oesophagusperistaltik abhängt, so wird je nach der Energie, mit der die Peristaltik am Oesophagus entlang sich vollzieht, die Beförderung langsamer oder schneller, leichter oder schwerer stattfinden. Hieraus erhellt klar und deutlich, dass bei Lähmung der Oesophagusmuskulatur ein Liegenbleiben und eine Anhäufung der Speisen in der Speiseröhre die Folge sind.

Besser, als bei der graphischen Methode möglich ist, konnte Kraus, wie schon oben erwähnt, röntgenologisch-kinematographisch den Schluckmechanismus zur Anschauung bringen. Kraus konnte sich von dem Vorhandensein eines Verschlusses des oberen Endes der Speiseröhre überzeugen, den v. Mikulicz als sphinkterartig beschrieben und Killian als Mund der Speiseröhre bezeichnet hat. Kraus trennt scharf von einander zwei Hauptperioden des Schluckens: die buccopharyngeale und die ösophago-pharyngeale. Ist der Bissen genügend gross gewählt, so wird bei einmaligem Schlucken in der Austreibungsphase (Kindermann) die Speiseröhre ohne eigene muskuläre Tätigkeit gefüllt; der Bissen erreicht gleich die Cardia. Erst nachdem der Oesophagus mehr oder weniger gefüllt ist, setzt nach Verschluss des oberen Oesophusmundes eine oben beginnende Peristole des Oesophagus ein (ösophageale Hauptperiode), die den Inhalt in den Magen entleert. Kraus glaubt, mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass immer ein tonischer Verschluss zwischen Oesophagus und Magen besteht, der ein Stocken der Schluckmasse vor der Cardia für kurze Zeit bewirkt.

Fassen wir zusammen: Eine aktive peristaltische Mitwirkung der Speiseröhre an der Beförderung der Schluckmasse ist erwiesen. Der die Bewegung bewirkende Nerv ist der Vagus. Hieraus ergibt sich, dass bei Läsionen oder anderen Erkrankungen der betreffenden Vagusäste eine Stauung von Speisen im Oesophagus stattfindet, die rein mechanisch zu einer Erweiterung führen kann.

Bedenken wir gleichzeitig, wie früher erwähnt, dass eine Leitungsunterbrechung des Halsvagus einen Cardiakrampf auslösen kann, so gewinnt die von Kraus vertretene Ansicht über die Entstehung von Cardiospasmus und Oesophagusdilatation sehr an Wahrscheinlichkeit.

Ungleich seltener als die bis jetzt geschilderten ätiologischen Momente kommt für die Ursache der Oesophagusdilatation nach Fleiner eine angeborene Formanomolie in Betracht. Fleiner denkt an eine Entstehung unseres Krankheitsbildes aus einer Entwicklungsanomalie, die Luschka als Vormagen beschrieben hat. Luschka unterscheidet zwei Arten angeborener Erweiterungen im unteren Oesophusabschnitte, einen Vormagen, der supradiaphragmal gelegen ist, und ein Antrum cardiacum unterhalb des Zwerchfells.

Für das Vorkommen dieser angeborenen Erweiterungen finden wir bei Zusch Literaturangaben (Arnold, Zenker, Wiebrecht, Faure, Fleiner).

Poensgen (cit. nach Zusch, 1882: Die motorische Verrichtung des menschlichen Magens) teilt mit, dass von fünf beliebig ausgewählten Mägen aus dem Strassburger anatomischen Institut zwei ein deutliches Antrum cardiacum aufgewiesen hätten.

Gottstein fand bei der ösophagoskopischen Untersuchung eines an Schluckbeschwerden leidenden 67jährigen Mannes eine ganz geringgradige, sackartige, 4 cm lange Dilatation der Speiseröhre. Gottstein spricht in diesem Falle die Vermutung aus, dass es sich um einen angeborenen Vormagen handelte, der für gewöhnlich dem Patienten keine Beschwerden bereitete, nur im Zustande der Entzündung Deglutitionserscheinungen hervorrief.

Dass sich eine bereits in der Entwicklung angelegte Erweiterung allmählich vergrössert, um schliesslich zu einer diffusen spindelförmigen Oesophagusdilatation werden zu können, ist wohl einzusehen.

Nicht unerwähnt möchte ich einige Gesichtspunkte lassen, die Strauss bei einem ätiologischen Erklärungsversuch heranzieht. Strauss greift zurück auf die Forschungen Mehnert's über „Oesophagusvariationen". Die Oesophagusschemata, die von Mehnert aufgezeichnet sind, zeigen alle eine konstante Enge in der Gegend der Bifurkation, unterhalb derselben trifft man bisweilen einen gelinden Grad von flaschenförmiger Erweiterung an, den man als einen gewissen Uebergang zwischen normalen und pathologischen Verhältnissen auffassen kann.

Die Aorta verläuft beim Neugeborenen nach Mehnert in der Höhe des 7.—8. Brustwirbels prävertebral. Strauss meint, dass es denkbar wäre, dass bei auch späterhin beibehaltener prävertebraler Lage beider Organe die Aorta an der Berührungsstelle einen Druck auf den Oesophagus ausübt und so der erste Anstoss zu einer Er-

schwerung der Passage gegeben wird, die sekundäre Schleimhautveränderungen und Wandschädigungen nach sich zieht.

In derselben Arbeit weist Strauss kurz auf eine etwaige Analogie der Oesophagusdilatation mit dem beim Habitus asthenicus vorkommenden Gastroptose hin.

Physiologische Pathologie, Symptomatologie.

Die normalen physiologischen Verhältnisse des Oesophagus erfahren bei der Dilatation und dem Cardiospasmus eine Aenderung in dreifacher Hinsicht: einmal in bezug auf die Kapazität des Organs, zweitens hinsichtlich der in dem Oesophagus herrschenden Druckverhältnisse und drittens bezüglich des gesamten Schluckmechanismus. Dass die Dilatation eines Organs mit Vergrösserung seines Fassungsvermögens einhergeht, ist selbstverständlich. Früher war man darauf angewiesen, sich eine Vorstellung von der Grösse der Dilatation aus der Menge der gelegentlich per os wieder zutage geförderten unveränderten Nahrung zu machen, bis H. Strauss eine Methode ersann, eine Kapazitätsbestimmung des Oesophagus auf exakte Weise durchführen zu können: Eine unten mit Fenstern versehene Magensonde, die am oberen Ende eine Zentimetereinteilung trägt, ragt in einen Gummiballon, der mit der Sonde so fest verbunden ist, dass er durch Lufteinblasung aufgebläht werden kann. Das Gebläse ist mittels eines T-Rohres und entsprechender Hähne zugleich mit der Magensonde und einem mit Wasser gefüllten, umgekehrt in einer Wasserschale aufgestellten Zylinder verbunden. Hat man den in den Oesophagus eingeführten Ballon aufgeblasen, so lässt man die Luft aus dem Ballon in den Zylinder entweichen und kann so die Menge feststellen.

Die mittels dieser Kapazitätsmessung gefundenen Werte schwanken zwischen 500—1500 ccm.

Diesen einfach konstruierten Apparat hat Strauss gleichzeitig benützt, um die von Schlippe zuerst vorgeschlagene Bestimmung des Atemvolumens der Speiseröhren auszuführen.

Schlippe fand normaliter im Oesophagus einen negativen Druck von durchschnittlich 3,5 mm Hg, während er im Magen einen positiven Druck von +4 mm Hg konstatieren konnte. Schlippe konnte nun zeigen, dass der Druck im Oesophagus wie im Magen in den verschiedenen Phasen der Respiration sich ändert. Wenn man den oberen Teil des Oesophagus klaffend erhält, beobachtet man Luftströmungen aus wie nach der Speiseröhre, und zwar beträgt das bei tiefer Atmung beobachtete Atemvolumen ca. 20,3 ccm.

Bei dem einen von Strauss nach dieser Richtung hin untersuchten Fall von Oesophaguserweiterung ergab sich ein Mittelwert von

150 ccm (Max. 200, Min. 100), also ein Wert, der den von Schlippe normaliter gefundenen erheblich überstieg.

v. Mikulicz hat die Druckwerte im Oesophagus im normalen Ruhezustande, beim Schluckakte und bei Erweiterungen des Organs bestimmt und kommt zu folgenden Resultaten: Der im ruhenden Oesophagus herrschende Druck ist im Mittel um ein geringes niedriger als der atmosphärische. Bei ruhiger Inspiration erniedrigt er sich bis — 9 cm H_2O, bei forzierter Inspiration bis auf — 20 cm H_2O. Um ebensoviel steigt der Druck im positiven Sinne bei ruhiger resp. forzierter Exspiration. Beim kräftigen Hustenstoss kann der Druck im Oesophagus bis auf 160 mm Hg steigen. Beim Schluckakt steigt der positive Druck kaum höher als beim forzierten Ausatmen. Die gefundenen Werte schwanken beim Schluckakt zwischen + 0,8 und + 22,0 H_2O.

Bei der Druckmessung im Oesophagus während des Schluckaktes konnte v. Mikulicz folgende Werte feststellen:

Indifferente, lauwarme Flüssigkeit + 2 bis + 17 mm Hg,
kohlensäurehaltige, kalte „ + 25 bis + 17 mm Hg.

In einem Fall von Cardiospasmus:

indifferente, lauwarme Flüssigkeit + 30 bis + 40 mm Hg.

Bei einem anderen Fall von Cardiospasmus:

lauwarmes Wasser + 32 bis + 40 mm Hg,
kaltes „ bis + 60 mm Hg.

Die Druckerhöhung bei einer Schluckbewegung beträgt demnach 4—8 mm Hg.

Bei einem als Gegenstück angeführten Falle von postdiphtherischer Lähmung des Pharynx und Oesophagus zeigte sich nicht die geringste Druckbeeinflussung beim Schlucken von Flüssigkeiten.

Die erhöhten Drucksteigerungen im Oesophagus beim Schlucken von mehr oder weniger differenten Flüssigkeiten (kalten — kohlensäurehaltigen) ist so zu deuten, dass durch den Reiz dieser Flüssigkeiten auf die Schleimhaut reflektorisch ein erhöhter Kontraktionszustand der Cardia ausgelöst wird (v. Mikulicz).

Beim Cardiospasmus ist die normal verlaufende peristaltische Bewegung in der Oesophagusmuskulatur nicht mehr imstande, die Schluckmassen in den Magen zu befördern. Es wird anfangs funktionell die Leistungsfähigkeit der Oesophagusmuskulatur erhöht werden müssen. Die Folge dieser Mehrbeanspruchung ist entsprechend den Verhältnissen am Herzen eine Hypertrophie der Muscularis, bis schliesslich durch Erlahmung der überanstrengten Muskulatur die Atonie und Erweiterung eintreten. Die atonische Muskulatur ist nun nicht mehr fähig, eine Weiterbeförderung der Schluckmassen zu bewirken, geschweige denn ein etwaiges Hindernis an der Cardia zu überwinden. Die Folge davon

ist, dass, falls überhaupt Speisen durch den Oesophagus in den Magen befördert werden, das Fehlen der Peristaltik der Speiseröhre durch eine zweckentsprechende Aenderung im Schluckmechanismus kompensiert werden muss.

Eine Beförderung von Speisen in den Magen bei fehlender Oesophagusperistaltik kann erstens so bewirkt werden, dass durch Verschlucken mehrerer Bissen die Speiseröhre gefüllt (vollgeschluckt) wird und dann durch weitere Schluckbewegungen auf die im Oesophagus liegenden Speisemassen eine so grosse Vis a tergo ausgeübt wird, dass sie durch die Cardia in den Magen vorgeschoben werden. Zur Füllung der Speiseröhre kann entweder Wasser oder auch Luft benützt werden. So berichtet Maybaum: „Reichte die Quantität der zugeführten Nahrung nicht zum völligen Füllen der Speiseröhre aus, so ersetzte Patient das Fehlende durch Wasser oder Luft und entleerte nach mehreren aufeinander folgenden Schluckbewegungen, indem er die Flüssigkeits- oder Luftsäule als Hypomochlion benützte, die gefüllte Speiseröhre in den Magen".

Weidang berichtet von seinem Kranken: „Rasches Trinken einer grösseren Menge Flüssigkeit von $^1/_2$—1 l genügt, um die Speisen in den Magen zu befördern".

Reitzenstern's Patient erklärte, wenn er das Gefühl habe, dass die Speisen fast bis zum Munde hochstehen, er mit einem Zuge ca. $^1/_2$ l warmes Wasser oder Kaffee hinunterstürze und dann fühle, wie alles mit einem Male hinunterrutsche.

Eine zweite vikariierende Entleerungsmethode des gelähmten oder geschwächten Oesophagus beruht darauf, dass durch Erzeugung des intrathoracalen Druckes bei Abschluss des Oesophagusmundes die Schluckmasse in den Magen gepresst wird. Auf diesem mechanisch zu erklärenden Vorgange beruhen die verchiedenartigsten von Patienten angewandten und in der Literatur beschriebenen Schluckmanöver.

Siever's Patient trinkt bis zu einem Liter Milch, dann fühlt er unter dem Brustbein einen Druck und führt folgendes Manöver aus: „Er zieht Luft ein, schliesst sodann den Mund und hört zu atmen auf. Die Wangen blähen sich, das Gesicht wird cyanotisch, Tränen dringen aus den Augen, das Epigastrium wird abwechselnd eingezogen und vorgewölbt. Nach 2—3 Pressversuchen rinnt die Milch plötzlich in den Magen mit einem Geräusche, wie wenn eine Flüssigkeit heftig in eine Luft enthaltende Tonne hinabströmt. Unmittelbar danach vernimmt man das Einströmen von Luft in den Magen. Die durch Pneumatose entstandene Spannung beseitigt er häufig durch Einstecken der Finger in den Schlund, worauf die Luft deutlich vernehmbar durch den Mund heraufdringt."

Ein Kranker Pierkowski's nimmt nach einer tiefen Inspiration die Schultern zurück, biegt die Wirbelsäule nach hinten durch und

macht räkelnde Bewegungen. Pierkowski stellt sich den Ablauf dieses eigenartigen Schluckmanövers so dar, dass durch die tiefe Inspiration der Cardiateil des Oesophagus durch das fest kontrahierte Zwerchfell hinabgezogen und fixiert und die Speiseröhre samt dem Sacke über dem nach hinten durchgebogenen Rückgrat gespannt wird. Durch diese Anspannung der Längsmuskulatur wurde einerseits die Oeffnung der Cardia gefördert, andererseits der Sack cylinderförmig in die Länge gezogen, so dass nun die nicht mehr überdehnte Ringfasermuskulatur des Oesophagus einen kräftigen Druck auf den Inhalt ausüben kann.

Auch Meltzer erklärt die Wirkung der bei seiner Patientin beobachteten abnormen Schluckversuche dahin, dass der erhöhte intrathoracale Druck der treibende Faktor für die Speisemassen ist. Nach mehreren schnell aufeinanderfolgenden Inspirationen tritt das Zwerchfell stark herab; hierdurch fällt der verengte Raum zwischen Hiatus oesophageus und Cardia fort und die Schluckmasse sinkt in den durch den vergrösserten negativen Druck noch schlaffer gewordenen Oesophagus bis zur Cardia, auf deren Verschluss eben jetzt von der Magenseite her durch die Magengase ein Eingriff gemacht wird, die unter dem Drucke des heruntersteigenden Zwerchfells nach dem cardialen Ausgange zu entweichen suchen.

Eichhorn's Patient musste mitten während der Nachtzeit aufstehen, bei tiefem Ein- und Ausatmen durch das Zimmer gehen und mit seinen Händen auf den vorderen unteren Teil des Brustkorbs drücken und dabei die vorher ausgeführte Inspiration durch Verschluss der Glottis festhalten.

Im gleichen Sinne verlief das von Vollbracht beobachtete Schluckmanöver, das er in 2 Teile zerlegt: I. Valsalva'scher Versuch; hat Patient hierdurch den intrathoracalen Druck erhöht und für den Oesophagus gewissermassen ein Widerlager geschaffen, so schluckt er immer bei geschlossener Glottis Luft in den Oesophagus, bis der Druck so gross wird, dass der Widerstand an der Cardia überwunden werden kann.

Alle diese Störungen der normalen physiologischen Verhältnisse des Oesophagus kann man mit für die Diagnose unseres Krankheitsbildes verwenden. Indessen ist die Symptomatologie des Leidens eine so umfangreiche, dass wir wohl nur in seltenen zweifelhaften Fällen zu Kapazitätsbestimmungen oder gar Atemvolumenmessungen zur Klärung der Diagnose unsere Zuflucht nehmen müssen. Hat die rein klinische Symptomatologie durch die weiteren Beobachtungen der letzten 10 Jahre nur in geringem Masse eine Bereicherung erfahren, so verdanken wir der Röntgenologie wie Oesophagoskopie für die Diagnostik kaum noch zu entbehrende Hilfen.

Die Beschwerden, die das Leiden verursacht, und die Erscheinungen, die wir ohne besondere Hilfsmittel an den Kranken beobachten können, sind hinreichend bekannt. Sie sind so typisch, dass die Anamnesen und Aufnahmebefunde alle einander gleichen.

Die Auswahl der Geschlechter ist eine ungefähr gleiche (Männer etwas in der Mehrzahl). Das Alter schwankt zwischen 20—40 (Kraus), aber auch ältere Personen wurden von dem Leiden betroffen (Gottstein, Rosenstein, Czypan, Mintz). Beginn meist allmählich oder auch plötzlich aus voller Gesundheit mit mehr oder weniger erheblichen Deglutitionsbeschwerden. Das Gefühl des „Steckenbleibens" des Bissens herrscht vor. Krampfhafte Schmerzen hinter dem Sternum, im Epigastrium. Der Schmerz kann ausstrahlen in die Gaumenbögen, die Uvula, die Epiglottis und längs der beiden Unterkieferäste (Zusch). Der Schmerz kann begleitet sein von Angst- und Beklemmungsgefühl (Meltzer, Maybaum usw.).

Charakteristisch ist, dass die Nahrungsaufnahme nur im Sitzen oder Stehen möglich wird. „Ausfliessen" oder „Ausgiessen" von Nahrung beim Liegen, Ueberfliessen der Speisen nachts in den Larynx und Erwachen mit starkem anhaltenden Hustenreiz (Fleiner). Würgen und Erbrechen ohne voraufgegangene Nausea von unverdauten, wenig veränderten Speisemassen, die kurz vorher oder auch vor 1—2 Tagen genossen waren.

Richtige Ruminatio ist beschrieben (Zenker, Luschka, Fleiner).

Zusch führt für die klinische Diagnose folgende massgebende Symptome auf: nervöse Veranlagung des Kranken, häufiger Wechsel der Schluckbeschwerden, Nachlassen des Hindernisses bei intensiven Schluckversuchen. Auffallender Wechsel der Sondierbarkeit des Mageneingangs. Bei häufigem Sondieren muss man wenigstens einmal an der Cardia auf ein Hindernis stossen, das entweder gar nicht oder nach einigem Zuwarten oder unter gewissem Druck durchgängig ist.

Rosenheim fordert unbedingt, dass, wo wir einen Spasmus der Cardia annehmen, wir auch objektiv einen Widerstand mit der Sonde nachweisen müssen.

Die Sondenexploration ist ein wichtiges Unterstützungsmittel für die Diagnose. Der Wechsel der Sondierungsmöglichkeit der Cardia ist schon erwähnt. Bemerkenswert ist die grosse Exkursionsfähigkeit der Sonde im erweiterten Oesophagus. Entscheidend für die Diagnose Oesophaguserweiterung mit Cardiospasmus ist der positive Ausfall folgender Sondenexperimente:

Rumpel lässt durch eine Sonde blaue Lakmuslösung einlaufen; kann er sie unverändert in der Farbe (nicht durch die Magensaftsäure rot tingiert) wieder aushebern, nimmt er einen erweiterten Oesophagus an.

Einhorn goss durch eine durch die Cardia hindurch geführte Sonde Kaffee in den Magen, durch einen zweiten Schlauch füllte er Milch in den Oesophagus. Konnte er beide Flüssigkeiten getrennt wieder aushebern, so schloss er auf 2 getrennte Hohlräume.

Perkutorisch lässt sich bisweilen unten rechts neben der Wirbelsäule eine Dämpfung nachweisen, bei Aufblähung des Sackes erzeugten Schmidt und Strauss einen tympanitischen Perkussionsschall an der bezeichneten Stelle. Strauss konnte feuchte klingende Rasselgeräusche hören, wenn er in den mit Flüssigkeit gefüllten Sack Luft einblies.

Auskultatorisch ist bemerkenswert das Fehlen des II. Schluckgeräusches (Rumpel), an dessen Stelle mehrere Minuten nach dem Schluckakt ein rieselndes Geräusch zu hören sein kann (Boas). Meltzer hörte ein Spritzgeräusch über der Cardia während des Würgprozesses.

Westphalen beschreibt 2 typische Geräusche: 1. ein Geräusch beim Uebertritt von Flüssigkeit in den Oesophagus, 2. ein Fallgeräusch (es fällt Flüssigkeit in einen schon etwas mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum).

Die chemische Untersuchung des aus dem Oesophagus Ausgeheberten oder wieder zutage Geförderten ergibt das Fehlen von Verdauungsfermenten (HCl, Pepsin, Lab), dafür die Anwesenheit von Milchsäure, Buttersäure, Fettsäuren, Fermenten des Speichels. Die Anwesenheit von HCl spricht nicht unbedingt für die Herkunft der Speisemassen aus dem Magen. Die Salzsäure kann von Magenschleimhautinseln des Oesophagus sezerniert sein (Heyrovsky).

Fleiner weist auf eine bemerkenswerte Tatsache hin, dass der Oesophagusinhalt häufig eine positive Zuckerprobe gibt, der Mageninhalt indessen nicht. Kraus wendet ein, dass bei Achylie der Magensaft ebenfalls eine positive Trommer'sche Probe ergeben kann.

Stets ist differentialdiagnostisch Divertikel oder diffuse Erweiterung in Frage zu ziehen. Eine Möglichkeit der Unterscheidung sollen folgende Sondenversuche bieten: Rumpel'scher Versuch: Eine durchlöcherte Sonde wird durch die Cardia bis in den Magen eingeführt. Eine zweite Sonde wird vorgeschoben, bis sie auf einen Widerstand stösst. Giesst man nun eine Flüssigkeit durch die zweiten Sonde, so wird sie durch die durchlöcherte Sonde in den Magen abfliessen. Besteht ein Divertikel, so könnte man aus diesem die Flüssigkeit wiedergewinnen.

Bei dem Kelling'schen Versuch wird erst eine Sonde bis in den Magen eingeführt und dann wieder so weit zurückgezogen, bis sich ihr unteres Ende dicht über der Cardia befindet. Eine zweite Sonde, an der unten ein weisses Leinwandheftpflaster befestigt ist, wird bis zum Widerstand vorgeschoben. Giesst man nun eine gefärbte Flüssigkeit

durch die erste Sonde, so wird der Heftpflasterstreifen der zweiten Sonde, falls sie nicht geschützt in einem Divertikel liegt, vielmehr mit der ersten zusammen in der Oesophaguserweiterung sich befindet, durch die Flüssigkeit tingiert.

Boekelmann führt eine Sonde in den Magen und füllt dann den Oesophagus mit Wasser an; zieht man nun die Sonde zurück, so wird das Wasser, wenn es sich um eine diffuse Erweiterung handelt, in den Magen abfliessen. Bei einem Divertikel würde etwas in diesem zurückbleiben und herausgehebert werden können.

Die Exploration mit der Leube'schen Divertikelsonde ist sehr wichtig und verhältnismässig einfach. Man führt die ähnlich einem Mercier-Katheter an der Spitze leicht abgebogene Sonde an der Wand des Oesophagus entlang gleitend ein, bis man auf einen Widerstand stösst. Nun zieht man die Sonde ein wenig zurück, dreht sie in ihrer Längsachse um 180° herum und schiebt sie wieder weiter vor, was auch gelingt, wenn sie sich vorher in einem Divertikel gefangen hatte. Narbenstenosen oder ein Carcinom wird man aus der Anamnese und dem gesamten Befunde auszuschliessen haben.

Sehr nützlich zur Sicherung der Diagnose oder zur Entscheidung einer Differentialdiagnose sind die Oesophagoskopie und die Röntgenologie.

Oesophagoskopie.

So wichtige und interessante Aufschlüsse wir in diagnostischer und anatomischer Hinsicht der Oesophagoskopie verdanken, so wurde doch anfänglich ihre Bedeutung für die Diagnostik von Rosenheim überschätzt. Rosenheim glaubt, nur auf Grund einer ösophagoskopischen Untersuchung die exakte, alles andere ausschliessende Diagnose Cardiospasmus oder idiopathische Oesophagusdilatation stellen zu können; bei allen anderen Untersuchungsmethoden würde man über eine Vermutungsdiagnose nicht hinauskommen. Dem widersprachen Ewald und Strauss und man einigte sich über den Wert der Methode dahin, dass die direkte Besichtigung der Speiseröhre den anderen Methoden der Diagnostik gleichzustellen und als wertvolles Unterstützungsmittel besonders in zweifelhaften Fällen kaum zu entbehren ist.

Die eingehendsten Untersuchungen mit der ösophagoskopischen Methode sind in der v. Mikulicz'schen Klinik angestellt worden und Gottstein hat seine Resultate ausführlich berichtet.

Gottstein teilt den Cardiospasmus in einen acuten und einen chronischen ein und diagnostiziert den letzteren, wenn er mit dem Oesophagoskop die sekundären Veränderungen der Speiseröhrenwandung, die sich hauptsächlich in der bisweilen kolossalen Hypertrophie der Muskulatur dokumentiert, nachweisen kann.

v. Mikulicz bemängelt die Bezeichnung der gleichförmigen Oesophaguserweiterung als „birnen- oder flaschenförmig", denn die ösophagoskopische Untersuchung zeigt, dass der am meisten dilatierte Teil des Oesophagus nicht unmittelbar in die Cardia übergeht. Er verengt sich vielmehr am Hiatus oesophageus beträchtlich, ihm folgt dann ein 3—4 cm langes, kugelförmig ausgedehntes Zwischenstück, das zwischen Cardia und Hiatus oesophageus liegt. Für diese konstant beobachteten Erscheinungen hat Gottstein eine Erklärung gegeben: Die Dilatation erleidet am Durchtritte des Oesophagus durch die Zwerchfellschenkel eine Unterbrechung, so dass der abdominale Teil desselben eine Art isolierten Vormagens bildet, der jedoch immer noch in sehr breiter Kommunikation mit dem dilatierten Brustteil des Oesophagus steht.

Das charakteristische Symptom ist das Bild der geschlossenen Cardia, von dem Rosenheim berichtet: „In fast allen Fällen, die ich als Cardiospasmus zu deuten mich veranlasst sah, bildeten scharfe vorspringende Schleimhautfalten einen rosettenartigen starren Verschluss, zwischen den Falten sah man gelegentlich Speisebröckel, z. B. Kaseinflocken. Das Lumen, wo es überhaupt erkennbar war, stellte sich als eine ganz enge schmale Oeffnung dar, die nur, wenn während der Untersuchung Ructus Luft und Flüssigkeiten in die Höhe brachten, deutlicher in die Erscheinung trat."

Die rosettenförmig erscheinende, krampfartig verschlossene Cardia zeigte sich auch Gottstein in seinen Fällen. Die Ueberwindung durch den Tubus ist unmöglich.

Wie Stark betont, bekommt man nur mit grosser Mühe ein Uebersichtsbild über die Schleimhaut, da meistens grosse Schleimmengen das Gesichtsfeld verdecken. Falls eine vollkommene Reinigung möglich, fällt es zunächst auf, dass bei der Dilatation das in den Tubus eingestellte Oesophaguslumen bei der Respiration keine Veränderungen zeigt (Rosenheim, Gottstein). Das normale Bild der Speiseröhre zeigt bekanntlich im Halsteile ein rundliches Lumen, das sich bei der Inspiration ein klein wenig erweitert, bei der Exspiration dagegen verengt.

Bisweilen klafft bei der Dilatation das eingestellte Lumen soweit, dass es nicht möglich ist, mit einem Blick die ganze Zirkumferenz der Wandung zu überschauen. Dann fühlt man den Tubus beweglicher als sonst.

Glas hat 4 Fälle von Cardiospasmus selbst oesophagoskopisch beobachtet; er legt wie Rosenheim auf die Oesophagoskopie zur Ausschliessung von organischen Stenosen Gewicht. Glas findet bei der idiopathischen Erweiterung ein ziemlich einheitliches Bild: „Der Tubus zeigt in dem dilatierten Teil grössere Exkursionsfähigkeit. Die zurückgehaltenen Flüssigkeiten und Speisereste drängen sich durch den eingeführten Tubus heraus. Die Schleimhaut befindet sich fast immer

im Zustande der Entzündung. Die vorspringenden Kämme zeigen häufig Membranauflagerungen, Auflockerung und Gefässinjektionen. Die Schleimhaut lagert faltenartig vor dem Tubus und ist nur mit Schwierigkeit fortzudrängen. In den zwischen den Falten befindlichen Wellentälern finden sich nicht selten auch nach gründlicher Reinigung noch Speisepartikelchen. Die respiratorische Bewegung der ösophagealen Wandpartie fehlt oder ist zumindest wesentlich eingeschränkt."

Eine wichtige Frage ist, wie sich die normale geschlossene Cardia gegenüber der durch Cardiospasmus geschlossenen verhält. Glas meint, es handle sich meist nur um eine quantitative Differenz. Der Unterschied liegt in der spaltartigen Enge, die weder Gas noch Flüssigkeit passieren lässt, in dem krampfartigen Widerstand, den die Partie dem Vorschieben des Oesophagoskoprohres entgegenstellt und in den stärker vorspringenden Wülsten oder Rosetten.

Eine Unterscheidung zwischen Huschka'schem Vormagen und Oesophagusdilatation ist nach Glas' Meinung ösophagoskopisch nicht möglich. Bei der Differentialdiagnose zwischen Divertikel und Erweiterung wird der Befund am Ende des Sackes von wesentlichem Belang sein. Beim Divertikel wird auch nach gründlichster Reinigung das Auffinden eines Lumens unmöglich sein.

Röntgenographie.

Bevor Holzknecht durch Angabe seiner neuen Durchleuchtungsrichtung den Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung dem Auge zugängig gemacht hat, konnte man bei dorso-ventraler und ventro-dorsaler Durchleuchtung nur einen kleinen Teil von der Speiseröhre sehen. Doch wurde schon früh in einer Reihe von Fällen die radiologische Diagnose der spindelförmigen Erweiterung gestellt (Rumpel 1897, Rosenfeld, Netter, Schwörer, Strauss, Lindemann, Dauber, Gottstein, Lewinsohn, Lossen, Siewert, Pietrkowski, Vollbracht, Sjögren, Hildebrand, Lion, v. Hacker, Bertolotti, Boidi-Trotti, Zweig, Wirth).

Schwörer sah nach Wismutemulsionsfüllungen einen grossen kegelfömigen Schatten, der mit seiner Basis der Zwerchfellskuppe aufsitzt und nach links in den Herzschatten übergeht.

Dauber sah 1900 im Dorsalbild median den Schatten der Wirbelsäule rechts und links gleich stark überragend, vom Herzschatten nur das linke Drittel freilassend, einen breiten, unten birnförmig ausgeschweiften und abgerundeten Schattenherd, dessen unterer Pol etwas tiefer als der Herzschatten lag.

Im Jahre 1900 gab Holzknecht unter dem Titel „Zur Diagnose der Oesophagusstenose" ein neues Verfahren an, den Oesophagus in

seiner ganzen Ausdehnung röntgenologisch sichtbar zu machen. Er wählte als Durchleuchtungsrichtung einen schrägen Durchmesser, wobei der Kranke in „Fechterstellung" vor der Röhre steht.

Ausser der von Lewy-Dorn angegebenen Methode, durch Eingabe von Wismutbrei den Oesophagus sichtbar zu machen, hatte Strauss auf andere Weise versucht, eine Erweiterung der Speiseröhre radiologisch nachzuweisen. Strauss führte eine mit Schrotkörnern gefüllte Sonde in den Oesophagus und gleichzeitig eine Metallspirale, die unten mit einer lenkbaren Krümmung und oben mit einer deren Stellung verratenden Marke versehen war. So konnte Strauss auf dem Fluorescensschirm die Distanz der beiden Sonden genau beurteilen und damit sich ein annäherndes Bild von der Ausdehnung des Sackes machen.

Rosenfeld hat zur Sichtbarmachung der Erweiterung an einer Hohlsonde eine Kondomgummihülse eingeführt und nach dem Aufblähen die Grösse der Dilatation an der Ausdehnung des zwischen Wirbelsäule und Mediastinum sichtbaren hellen Bandes erkannt.

Kaufmann und Kienböck haben in eingehenden Studien die röntgenologischen Befunde bei Speiseröhrenerkrankungen aufgenommen; dabei haben sie folgenden diagnostischen Merkmalen besondere Beachtung geschenkt:

1. Richtung der Bewegung des abwärtsgleitenden Bissens.
2. Die Schnelligkeit des Abwärtsgleitens.
3. Vorübergehendes oder definitives Steckenbleiben oder Wiederaufsteigen.
4. Auf die Form, die der Bissen sukzessive annimmt.
5. Bewegungserscheinungen, die der feststeckende Bissen durch leeren Schluckakt, durch Peristaltik, Atem- oder Herzbewegungen erfährt.

Die beiden genannten Autoren geben ihre Erfahrungen folgendermassen wieder: „Der mit Wismutbrei hoch gefüllte stark dilatierte Oesophagus stellt sich bei Frontalstellung des Kranken als ein etwa 3 querfingerbreites, stellenweise fast parallelrandiges, nach unten breiter werdendes Schattenband dar. Die Konturen sind schön geschwungen, nicht unregelmässig. Das obere Ende kann an der oberen Thoraxapertur liegen und hier eine horizontale geradlinige Begrenzung zeigen. Das Schattenband liegt im Medianschatten und im ganzen mehr rechts als links. Unten nimmt das Schattenband den rechten und mittleren Teil des Herzschattens ein, biegt im Herzschatten im Bogen nach links ab und überschreitet das Herzbild unten um eine Strecke. Vom unteren Pol des Schattenbandes kann ein fadenförmiger Fortsatz nach links unten ziehen. In Fechterstellung sieht man ebenfalls ein Schattenband von entsprechender Form. Mit den respiratorischen Zwerchfellsexkursionen kann das Bandende Bewegungen mitmachen. Ferner macht es mit dem Herzen fortwährend pulsatorische Bewegungen mit. Peristaltik ist nur

bisweilen zu sehen. Beim Speichelschlucken erstreckt sich die Schluckbewegung des Oesophagus mit bis nach unten.

Das Schattenband kann sich lange unverändert halten oder bald verschwinden. Meist verschwindet es erst, wenn wir den Kranken ein bis zwei Glas Wasser nachtrinken lassen, wobei der Abgang des Wassers nach dem Magen meist so schnell erfolgt, dass wir den Durchtritt durch die Cardia nicht verfolgen können."

Kraus hat einen Fall von Cardiospasmus vor und nach der Dilatation der Cardia mittels Gottstein'scher Sonde röntgenologisch untersucht. Vorher die bekannten Erscheinungen: Starre Erweiterung oberhalb der Cardia, die geschlossen ist; kaum ein Faden zum Magen zu, unteres Ende sehr spitz. Trotzdem durch einen unwillkürlichen Würgeakt der oberste Teil des Oesophagusinhaltes in die Höhe geworfen wurde, blieb doch der Oesophagusmund geschlossen. Nach der Erweiterung: Keine Niveaueinstellung, statt eines Fadens führt eine breite Strasse aus dem Oesophagus zum Magen; dann Kontraktion des unteren Oesophagusabschnittes und Erweiterung des oberen. Cardia offen. Entleerung des Oesophagus. Kraus hat beobachtet, dass die ösophageale Schluckperiode bei Cardiospasmus keineswegs fehlt. Die Kontraktionen der Speiseröhre machen sich sogar verstärkt geltend, sie kommen aber gegen den cardialen Sphinkterspasmus nicht auf. Antiperistaltische Bewegungen hat Kraus in diesem Falle nicht gesehen.

Heyrovsky betont die leicht verständliche Erscheinung, dass ein intermittierender Cardiospasmus röntgenologisch übersehen werden kann, wenn man in der spasmusfreien Zeit durchleuchtet. Heyrovsky berichtet über einen Fall, bei dem man irrtümlicherweise ein Magencarcinom annahm und bei dem man erst bei einer 2. Röntgenaufnahme einen Cardiospasmus feststellen konnte. Bei zwei weiteren Beobachtungen Heyrovsky's wurden die Beschwerden auf ein Ulcus ventriculi bezogen, das auch beidemal durch Laparotomie bestätigt wurde; nach Anlegung einer Gastroenteroanastomose kein Nachlassen der Beschwerden — erst jetzt zeigt das Röntgenbild einen Cardiospasmus.

Eine sehr interessante Beobachtung hat Heyrovsky bei seinen röntgenologischen Studien gemacht: er fand in 11 Fällen, die in der Wiener Klinik untersucht wurden, im Röntgenbild eine S-förmige Schlingenbildung oberhalb des Zwerchfells; Heyrovsky meint, dass diese Schlingenbildung häufiger vorkomme, als man vor der Röntgenära wusste.

Die Weite der Ausdehnung geht, wie man röntgenologisch feststellen kann, bisweilen bis zu Unterarmdicke.

Die Prognose des Leidens ist keineswegs sehr günstig. Bei geeigneter Behandlung vor Eintreten des allgemeinen Kräfteverfalls konnten 23% geheilt, ca. 50% gebessert werden. Die Dauer der Er-

krankung erstreckt sich meistens über Jahre hinaus. In nicht wenigen von mir zusammengestellten Fällen bestanden die Beschwerden 5—10 Jahre lang, sogar 20 Jahre hindurch wurden einige Patienten von dem Leiden belästigt. Die Mortalität ist gering; immerhin sind einige Fälle von Inanition in der Literatur verzeichnet.

Die Komplikationen, die eintreten können, sind Oesophagitis mit Ulcus-Bildungen (Strümpel, Vollbracht, Glas, Mintz usw.), sekundäre Carcinombildungen auf dem Boden der Ulcera (Gottstein, Stark), Kompression der Trachea (Heyrowsky), des Ductus thoracicus.

Wirth berichtet eine tödliche Blutung aus einem sekundär entstandenen Oesophagusulcus.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Verhältnisse der Oesophagusdilatation sind gut bekannt. Kraus gibt in seiner Monographie an der Hand ziemlich zahlreicher Sektionsbefunde und Präparate genaue Auskunft über alles Wissenswerte, dem durch die weiteren Beobachtungen kaum Neues hinzuzufügen wäre.

Zusammenfassend kann man folgende Tatsachen aufstellen: Die Erweiterung fängt meist bereits dicht unterhalb des Larynx an, um dann gleichmässig an Umfang nach unten hin zu wachsen. Die Form kann die eines Zylinders, haufiger die einer Keule oder Flasche sein. Die Erweiterung geht übrigens nicht herunter bis zur Cardia. Am Hiatus oesophageus ist bereits wieder eine beträchtliche Verengerung eingetreten. Im abdominalen Teile, kurz vor der Cardia, findet man noch eine kugelförmige Ausbuchtung (v. Mikulicz).

Rosenheim hat gefunden, dass die Ausweitung nach der rechten Seite hin bisweilen überwiegt, was er aus dem schrägen Verlauf des Oesophagus und dem nach rechts hin bestehenden „Locus minoris resistentiae“ erklärt.

Die Durchmesser an der weitesten Stelle schwanken zwischen 10 und 30 cm. Der Inhalt des dilatierten Organs kann 0,5—1,5 l betragen. Ein von May veröffentlichter Fall zeigte eine Oesophagus-erweiterung, die 2 l Flüssigkeit fasste. (Die Sektionsmethode, vor dem Freilegen des Oesophagus das Organ mit Flüssigkeit anzufüllen, hat Kussmaul angegeben.)

Ist die Speiseröhre auch in ihrem Längsdurchmesser vergrössert, so muss sie sich infolge der engen Raumverhältnisse im Thorax umlegen und nimmt dann im unteren Teile eine S-förmige Gestalt an, was Heyrovsky auch röntgenologisch beobachtet hat. Manchmal ist der Sack an der untersten Stelle so erweitert, dass sich die Oesophagus-

wand faltenartig über die Cardia legt und sie wie ein Ventil stenosiert (Beschreibung im Falle Umber).

Die stark erweiterte, mit Speisen, Luft oder Flüssigkeit gefüllte Speiseröhre übt einen Druck auf die benachbarten Organe aus, Lungen, Ductus thoracicus (Ogle cit. nach Kraus). Heyrovsky teilt einen Fall mit tödlichem Ausgang durch Kompression der Trachea durch einen mit Luft angefüllten dilatierten Oesophagus mit.

Die anatomischen Veränderungen der Wandung sind grösstenteils bei den ösophagoskopischen Befunden erwähnt: Schleimauflagerungen, Membranbildungen (Gottstein), Epitheldefekte, Erosionen bis zu ausgedehnten Geschwürsbildungen. Die in einem Falle von Ewald genau vorgenommene anatomische Untersuchung von Heymann ergab: „Muscularis des Oesophagus um ca. 3 mm verdickt. Die Schleimhaut ist stellenweise mit Anhäufungen von Rundzellen durchsetzt und zeigt eine diffus verbreitete kleinzellige Infiltration. Das normale Epithel ist nur noch an einzelnen Stellen erhalten. Die Muscularis mucosae ist stark verdickt und sendet zahlreiche aufsteigende Züge in die Mucosa hinein, die, vermischt mit bindegewebigen Fasern, bis an den Rand der Schleimhaut heraufsteigen. Die Gefässe sind an Zahl vermehrt, doch weist die Gefässwand keine Veränderungen auf. Es bestehen also ein chronisch-entzündlicher Zustand der Schleimhaut und eine hypertrophische Wucherung ihrer Muscularis, die als eine Folge der zahlreichen und dauernden Insulte, denen die Speiseröhre durch die Sondierungen und die Stagnation der Schluckmassen ausgesetzt war, gelten muss. Entzündliche Veränderungen des interstitiellen Gewebes oder eine Degeneration der elastischen Elemente bestehen nicht."

Bezüglich der Muskulaturveränderungen hat, wie oben erwähnt, Kelling genaue Messungen vorgenommen. Bei einem Kranken fand er, dass die Ringmuskulatur doppelt so dick war wie die Längsmuskulatur und dass sie auch dicker war als die Ringmuskulatur der normalen Speiseröhre. Die Längsmuskeln erwiesen sich gesunden gegenüber geradezu atrophisch.

Zu erwähnen bleiben noch die sekundären anatomischen Veränderungen, Narbenbildungen nach Ausheilung von Geschwüren (Kraus) und Carcinomentwicklungen (Johnson cit. nach Kraus und Stark).

Therapie.

Beim reinen Kardiospasmus ist das Ziel unserer therapeutischen Massnahmen die Beseitigung des Passagehindernisses, bei der Dilatation mit komplizierender Oesophagitis kommen eine Behandlung der erkrankten Schleimhaut und ein tonisierendes Verfahren der erschlafften Muskulatur hinzu.

Die quälenden Beschwerden der Kranken, die oft hochgradigen Schädigungen infolge von Inanition fordern nach eingreifenden Mitteln, das Leiden zu beheben. Auf dreifache Weise können wir therapeutisch vorgehen: diätetisch-medikamentös, durch instrumentelle oder manuelle Dehnung der Cardia und schliesslich operativ.

In jedem Falle hat die diätetisch-medikamentöse jeder anderen Behandlungsweise vorauszugehen. Strauss hebt besonders hervor, dass anfangs auf eine grösstmöglichste Schonung der Oesophagusschleimhaut Gewicht zu legen ist. Am besten vermeidet man, wenigstens für kurze Zeit, jede Nahrungsaufnahme per os. Durch den Mund nur Zufuhr von Oel, Butter, geringer Mengen Flüssigkeit, im übrigen Rectalernährung. Rosenheim empfiehlt abendliche oder auch mehrmals am Tage vorzunehmende Auswaschungen des Oesophagus.

Daran anschliessend Berieselung der Schleimhaut mit schwachen Lösungen von Kal. hypermanganic., Borsäure, Salicylsäure, Argent. nitric. 1—2 promillig. Damit die Argentumlösung nicht in den Magen gelangt, verstopft Rosenheim die Cardia mittels eines zweiten dickeren Schlauches. Als muskeltonisierendes Mittel wird Zusatz von CO_2 zur Spülflüssigkeit empfohlen, ebenso Faradisierung mit den von Rosenheim angegebenen Elektroden. Dass man in schweren Fällen schmerzlindernd und Beruhigung schaffend Narcotica reicht, braucht nicht erwähnt zu werden. Kaufmann und Kienböck empfehlen innerlich oder besser subkutan zur Lösung des Spasmus das die glatte Muskulatur erschlaffende Atropin.

Als Uebergang zur Schonungstherapie kann man eine Zeitlang Sondenfütterungen vornehmen oder nach dem Vorschlage von Einhorn die Ernährung so bewerkstelligen, dass man einen drainrohrartig durchlöcherten Magenschlauch in den Magen einführt und dann den Kranken die Flüssigkeit schlucken lässt. Einhorn wollte auf diese Weise einen hermetischen Abschluss des Oesophagus verhindern.

Rosenheim empfiehlt vor Einführung der Sonde eine Einspritzung von 3—4 % Eucaïnlösung bis zum Cardiateil.

Die eigentliche rationelle Behandlung nach Abklingen der acut entzündlichen Erscheinungen des Oesophagus besteht in der Dilatation der spastisch verengten Cardia.

Analog den Erweiterungsmethoden bei anderen Oesophagusverengerungen kann man sich gewöhnlicher Schlundsonden mit zunehmendem Durchmesser bedienen, so z. B. Trousseau'scher Fischbeinsonden mit auszuwechselnden Olivenansätzen.

Ein Dilatatorium beschreibt 1898 Jacobs-Antwerpen, das dem Otis-Oberländer'schen Harnröhrenerweiterer nachgebildet ist. Nach vorausgegangener Dehnung hat Jacobs noch einen kolpeurynterartigen Gummibeutel in die Cardia eingelegt.

Eine für Cardiospasmus sehr geeignete Dilatationssonde hat zuerst Schreiber konstruiert. Das Instrument ist etwas kompliziert gebaut und besteht im wesentlichen aus zwei Teilen. Der eine ist ein gewöhnliches Schlundrohr, das sich an einem Ende zu einer Spitze verjüngt und vorne offen ist und am anderen Ende einen Hahn zum Einlassen von Wasser trägt. Der andere Teil besteht aus einem Fischbeinmandrin, über dessen vorderes Ende ein Gummikondom gezogen ist. Zum Gebrauch wird nun nach Einführung des Mandrins in die Gummisonde das freie Ende des Gummisäckchens über den Schlauch gestülpt und mit Bindfaden wasserdicht befestigt. Zum Zwecke der Dilatation wird die Sonde so weit in den Oesophagus eingeführt, dass das Gummisäckchen gerade von der Cardia umschlossen wird. (Die Entfernung kann vorher mit einer gewöhnlichen Sonde gemessen werden.) Der Gummischlauch und gleichzeitig das Gummisäckchen werden nun mit Wasser prall gefüllt und so wird durch den sich entfaltenden Kondom die Cardia geöffnet. Man hat es in der Hand, je nach dem Füllungsgrade des Systems den zur Erweiterung nötigen Druck graduell zu steigern. Rosenheim hat die Schreiber'sche Dilatationssonde rein äusserlich dadurch verbessert, dass das häufig auswechslungsbedürftige Gummisäckchen zwischen ein Schraubengewinde eingeklemmt wird.

Beide Sondenarten haben nun den Nachteil, dass sie leicht in dem erweiterten Teil des Oesophagus abknicken können und dass man mit dem unteren Ende die Cardiaöffnung nicht findet. Diesem Uebelstande hilft Strauss dadurch ab, dass er nach Einführung der Sonde sein oben bei der Kapazitätsmessung geschildertes pneumatisches Prinzip in Anwendung bringt. Strauss hat zu diesem Zwecke einen aufblasbaren Tamponschlauch so konstruiert, dass er handbreit vom Magenende eines weichen Magenschlauches entfernt einen spindelförmigen Ballon anbringen liess, dessen Länge etwa 7—8 cm beträgt und der im aufgeblasenen Zustande einen Umfang von $9\,^1/_2$—10 cm zeigt. Die Anwendung erfolgt so, dass der Magenschlauch mit zusammengepresstem Ballon nach vorheriger Einfettung mit Glycerin eingeführt und dann das Gebläse zur Aufblasung der Oesophaguserweiterung mit dem Magenschlauch in Verbindung gesetzt wurde. Nach Aufblasen der Oesophaguserweiterung soll es nun leicht gelingen, den Ballon durch die Cardia zu führen (Patient kann es selbst angeben, man kann auch das Einblasegeräusch über dem Magen auskultieren). Befindet sich der Ballon im Magen, so wird er unter Kontrollierung an einem Hg-Manometer aufgebläht. Zur eigentlichen Erweiterung wird nun der Schlauch allmählich angezogen, so lange, bis der Ballon durch Würgen und Brechbewegungen des Patienten oder ohne solche unter fühlbarem Ruck durch die Cardia nach oben rutscht. In diesem Moment wird die Luft aus dem Schlauch herausgelassen und damit die Extraktion des

Schlauches aus dem Oesophagus erleichtert. In einem Falle fand Strauss einen Druck von 250 mm Hg, mit dem beim Würgakt der Ballon durch die Curdia gepresst wurde.

Die Geissler-Gottstein'sche Dilatationssonde ist eine hohle Sonde aus weichem Gummi, die in ihrem unteren Teil in einer Ausdehnung von etwa 10 cm mit einem nachgiebigen Gummitampon umkleidet ist, der durch Einspritzen von Wasser wurstförmig ausgeweitet werden kann, wobei eine Trikot- oder Seidenstoffhülle im inneren Teile des Tampons ein Ausweichen desselben aus der engen Partie verhindert.

Ein anderes Dilatatorium hat Einhorn angegeben. Das Instrument besteht aus einer Metallspirale, die mit einem Gummischlauch überzogen ist und in 5 Teile zerlegt werden kann: 1. Der sich dilatierende Teil, 2. ein biegsamer Stamm, 3. ein Lenkrädchen, 4. ein Griff, der die Schraubenvorrichtung für die Erweiterung des unteren Teiles enthält, 5. ein biegsamer Spiralstamm, der die Verbindungsdrähte einschliesst. An dem Lenkrädchen kann man die in cm ausgedrückten Erweiterungsgrade ablesen. Zur Auffindung der Cardia wird vorher eine Messung mit einer gewöhnlichen Fischbeinbougie vorgenommen und dann das Instrument eingeführt. Das Rädchen, durch dessen Drehung nach rechts eine Erweiterung des unteren Teiles erfolgt, wird so lange gedreht, bis der Patient einen Schmerz empfindet. Man lässt das Dilatatorium 1—2 Minuten liegen und kann allmählich nach mehreren Sitzungen eine Erweiterung bis zum Maximum der Dehnungsfähigkeit des Instrumentes erreichen, 8—10 cm Umfang.

Die Dilatationsversuche müssen lange Zeit hindurch täglich ausgeführt und nach längerem Intervall wiederholt werden. Die Resultate sind durchaus befriedigende (Strauss, Rosenheim, Einhorn, Gottstein).

Eine besondere Dilatationsmethode ist die Sondierung ohne Ende, die von v. Hacker, Cahen, Kraske und Martin mit Erfolg ausgeführt wurde. Martin verfuhr dabei so, dass er mit einer durch eine Magenfistel eingeführten dünnen bandförmigen Celluloidschlinge eine durch den Mund geführte dünne Sonde fing und zur Fistel herauszog. Ein dicker Seidenfaden wurde an die Sonde angeknüpft und zum Munde herausgeführt. Die Sondierungen begannen zunächst retrograd mit an dem Faden befestigten weichen Schlundsonden von steigendem Kaliber. Zweimal täglich Sondierung mit nachfolgender Spülung.

Der Eingriff ist ein erheblicher. Man wird sich nur dann dazu entschliessen, wenn eine Dilatation vom Munde aus unmöglich ist.

Erweisen sich die Dilatationsversuche aus irgendeinem Grunde als unausführbar, so muss man zu chirurgischen Massnahmen übergehen. Hierzu ist man gezwungen, wenn es sich um durch Inanition stark geschwächte Kranke handelt, die man den Strapazen einer lange dauernden

Dehnungstherapie nicht mehr aussetzen kann. Ebenso besteht nach Heyrovsky eine Indikation zum chirurgischen Vorgehen, wenn durch hochgradige Oesophagitis und sekundäre Ulcerationen Sondierungsversuche gefährlich sind.

Eine Indicatio vitalis fordert häufig die Gastrostomie (Vollbracht, Mintz, Gottstein). Man kann darauf, nachdem der Kranke durch geeignete Fistelernährung zu Kräften gekommen ist, und nach Behandlung der Oesophagitis zur nachträglichen Sondierung übergehen. v. Mikulicz war der erste, der eine manuelle Erweiterung der Cardia vom Magen aus vorgenommen hat. v. Mikulicz berichtet von 6 auf diese Weise behandelten und geheilten Fällen. Die Technik gestaltet sich so, dass man nach einer Gastrostomie die Hand in den Magen einführt und bis zur Cardia hinaufgeht. Es wird unter Leitung des Fingers eine Kornzange, deren Branchen mit Kautschuk überzogen sind, in die Cardia eingeführt und ganz allmählich unter steter Kontrolle des Fingers geöffnet. Es ist sehr darauf zu achten, dass weder die Schleimhaut noch die Muscularis einreisst. v. Mikulicz konnte die Kornzange bis zu einer Entfernung der Branchen von 6 cm öffnen. Der Erfolg war in allen Fällen ein sehr guter. Der erste Fall, ein infolge seines Cardiospasmus sehr heruntergekommenes Mädchen, erholte sich nach der Operation sehr schnell. Ein anderer Patient nahm nach der Operation um 50 Pfd. zu. Die Erfolge sind anscheinend dauernde gewesen. Nach ösophagoskopischen Befunden schwanden nach der Operation die ösophagitischen Symptome, während, wie zu erwarten war, die Ektasie des Oesophagus noch eine Zeit lang bestehen blieb.

Die von v. Mikulicz vorgeschlagene Therapie der Cardiadehnung vom Magen aus haben später Leddermann, Goldmann und Graff mit Erfolg nachgeahmt.

Ist der Oesophagus auch in seinem Längsdurchmesser vergrössert und bildet er eine Schlinge oberhalb des Zwerchfells, so müssen unbedingt chirurgische Massnahmen platzgreifen (Heyrovsky). Für diese Fälle hat Rumpel 1897 einen Operationsplan zur Resektion des unteren Teiles der Speiseröhre entworfen. Rumpel schlug vor, ähnlich, wie man es jetzt beim tiefsitzenden Oesophaguscarcinom tut, nach Fortnahme der beiden unteren linken Rippen entweder im Thorax nach Abhebung der Pleura oder im Abdomen nach Beiseiteschieben des Peritoneums sich bis zum Oesophagus vorzuarbeiten, den unteren Teil der Speiseröhre herauszuziehen und zu resezieren. Die äusserst eingreifende Operation ist am Lebenden noch nicht mit Erfolg ausgeführt.

Jaffé machte den Vorschlag, einen Teil aus der Wandung des Oesophagus zu exzidieren und so die Dilatation zu verkleinern. Reisinger hat als erster die Operation zur Ausführung gebracht.

Ein weniger schwieriger Eingriff ist die Oesophago-Gastroanastomose. Sauerbruch hatte bereits die Operationen aus anderen Indikationen ausgeführt, indem er den Fundus des Magens in die Pleura verlegte und dann die Verbindung bewerkstelligte. Heyrovsky ist in einem Falle von Cardiospasmus so vorgegangen, dass er den stark erweiterten unteren Teil des Oesophagus durch den Hiatus oesophageus ohne Eröffnung der Pleura zog und dann die Anastomose im Bauch anlegte.

Lotheissen hatte schon vorher bei einem Falle erst den Oesophagus mit der Zwerchfellspange befestigt und dann eine Verbindung mit dem Fundus ventriculi hergestellt. Heyrovsky's Fall wurde geheilt.

Im Jahre 1901 hat Gottstein eine extramuköse Plastik der Cardia empfohlen, die nach dem Prinzip der von v. Mikulicz angegebenen extramukösen Plastik des Pylorus auszuführen ist.

Diese Methode wollte Marwedel in einem Falle zur Ausführung bringen, musste die Operation aber aufgeben, weil der Spasmus oberhalb der Cardia lag. Erst im Jahre 1911 erzielte Wendel mit der extramukösen Plastik einen Erfolg.

Zusammenfassung.

Zu den aus der Zusammenstellung von A. Neumann vom Jahre 1901 bekannten 70 Fällen wurden in den letzten 12 Jahren noch weitere 70 Beobachtungen von Cardiospasmus und Oesophagusdilatation veröffentlicht. Hiervon waren 39 Männer im Alter von 20—60 Jahren, 21 Frauen, 20—30 Jahre alt, nur 3 darüber bis zu 45 Jahren. Die übrigen Erkrankungen wurden bei Kindern von 9—16 Jahren beobachtet.

Die Kenntnis von einem weiteren Falle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Zinn, der mich auf die Demonstration in der Hufelandischen Gesellschaft 1910 eines von ihm selbst beobachteten Cardiospasmuskranken hinwies.

Die genauen Angaben über diesen Fall befinden sich am Schluss der kasuistischen Aufzählung.

Begriffsbestimmung.

Unter Cardiospasmus verstehen wir einen Krampf des Magenmundes (Gottstein) und unterscheiden dabei einen acuten und einen chronischen Zustand. Die gleichmässige Oesophaguserweiterung ist eine Konsekutiverscheinung des chronischen Cardiospasmus, falls sie sich nicht gleichzeitig oder selbständig entwickelt.

Aetiologie.

Das Krankheitsbild des Cardiospasmus und der spindelförmigen Oesophagusdilatation ist in den meisten Fällen nervösen Ursprungs. Andere ätiologische Momente entwicklungsgeschichtlicher Art spielen eine untergeordnete Rolle.

Die Innervation des Oesophagus wie der Cardia erfolgt durch den N. vagus (Openchowsky, Kronnecker, Sinnhuber, v. Mikulicz, Kraus, Kaufmann, Kienböck, Volkmann). Der Oesophagus nimmt an der Weiterbeförderung der Speisen durch peristaltische Bewegung aktiv teil (Kahn, Kronecker, Meltzer, Kraus, Kindermann).

Durch Lähmung seiner Muskulatur kann es zur Speiseanhäufung und Erweiterung des Oesophagus kommen: primäre Oesophagusdilatation (Rosenheim, Kelling, Zusch).

Der Cardiospasmus kann primär auftreten und eine Dilatation des Oesophagus nach sich ziehen (v. Mikulicz, Meltzer, Glas, Strümpell, Leichtenstern, Hölder, Jaffé).

Durch Störung in den die Cardia wie den Oesophagus innervierenden Vagusfasern können gleichzeitig ein Cardiospasmus und eine Oesophagusdilatation sich entwickeln (Kraus).

Störungen in der Vagusinnervation mit Cardiospasmus können entstehen:

1. bei allgemeinen Neurosen (Mintz, Glas, Vollbracht, Brailowskaja usw.), insbesondere bei Vagotonie (Heyrovsky, Eppinger, Hess);
2. bei degenerativen Veränderungen des Nerven selbst (Kraus-Paltauf);
3. bei toxischen Schädigungen (Martin);
4. auf infektiöser Grundlage: Diphtherie (Kelling);
5. autotoxisch: Gicht (Brinton);
6. reflektorisch bei Ulcus ventriculi (Heyrovsky), bei Cholelithiasis (Buettner).

Seltene Entwicklung der Oesophagusdilatation aus einer angeborenen Formanomalie des Oesophagus (Luschka's Vormagen), Fleiner, Gottstein.

Bestehenbleiben der zu einer Zeit der Entwicklung beobachteten (Mehnert) physiologischen flaschenförmigen Erweiterung des unteren Oesophagus (Strauss).

Entwicklung der Oesophagusdilatation analog der Gastroptose beim Habitus asthenicus (Strauss).

Physiologische Pathologie.

Vergrösserung der Kapazität (Messmethode Strauss) 200 bis 1500 ccm.

Vermehrung des Atemvolumens (Schlippe, Strauss) von 20 ccm auf 150 ccm.

Druckvermehrung beim Cardiospasmus während des Schluckaktes (v. Mikulicz): + 30 bis + 60 mm Hg (normaliter + 2 bis + 17 mm Hg).

Aenderungen des gesamten Schluckmechanismus „Schluckmanöver": mechanisches Durchpressen der Schluckmasse durch den Oesophagus durch Erhöhung des intrathorakalen Druckes.

Diagnose.

Anamnese: Typische Entwicklung der Beschwerden.

Sondierungen.

Kapazitätsmessungen.

Perkutorisch: Dämpfung neben der Wirbelsäule.

Auskultatorisch: Fehlen des II. Schluckgeräusches. Rasselndes Geräusch (Boas), Spritzgeräusch (Meltzer), Fallgeräusch (Westphalen).

Chemische Untersuchung der ausgeheberten Speisereste: Fehlen von Verdauungsfermenten, Vorhandensein von Milch- und Fettsäuren. Positiver Ausfall der Trommer-Probe (?) (Fleiner).

Oesophagoskopische Untersuchung (Gottstein, Rosenheim).

Röntgenologische Untersuchung (Holzknecht).

Differentialdiagnose gegen Divertikel.

Sondenversuche von Kelling, Rumpel, Boekelmann, v. Leube.

Röntgenologie.

Prognose

bei frühzeitiger Behandlung vor Eintreten des Kräfteverfalls: Heilung 23 %, Besserung ca. 50 %.

Komplikationen.

Sekundäre Oesophagitis mit Ulcerationen (Strümpel, Vollbracht, Glas, Mintz usw.).

Inanition (Dauber).

Sekundär entstandenes Carcinom (Gottstein, Stark).

Verblutung aus einem sekundär entstandenen Oesophagusulcus (Wirth).

Kompression der Trachea (Heyrovsky).

Pathologische Anatomie.

Formen: Keulenform, cylindrisch, flaschenförmig.
Durchmesser an der weitesten Stelle: 10—30 cm.
Inhalt des Oesophagussackes: 500—1500 ccm, 2000 ccm (May).
Mikroskopisch: Verdickung des Muscularis um ca. 3 mm (Kelling).
Kleinzellige Infiltration der Mucosa, Epithelverfettung, Ulcerationen.

Therapie.

Diätetische Behandlung (Strauss, Rosenheim).
Auswaschungen des Oesophagus mit Adstringentien.
Medikamentös: Atropin, Narcotica.
Sondenernährung (Einhorn, Strauss, Rosenheim, Vollbracht usw.).
Dilatationstherapie:
a) mit Sonden:
Jacob's Dilatatorium: Schreiber'sche und Rosenstein'sche Sonde; Strauss', Einhorn's und Gottstein-Geissler's Dilatatorium;
b) operative Dilatation:
manuell nach Eröffnung des Magens (v. Mikulicz, Leddermann, Goldmann, Graff),
retrograde Sondierung ohne Ende nach Eröffnung des Magens (v. Hacker, Kraske, Cahen, Martin).

Chirurgische Therapie.

Resektion des unteren Oesophagusabschnittes (Rumpel).
Teilresektion der erweiterten Wandung (Jaffé, Reisinger).
Oesophago-Gastroanastomose (Sauerbruch, Heyrovsky, Lotheissen).
Extramuköse Plastik der Cardia (Gottstein, Marwedel, Wendel).

No.	Autor und Jahr	Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung	Ausgang	Besonderheiten des Falles
1	Gottstein 1901	Mann 67 Jahre	Mehrere Jahre	Dauernde Besserung	Genauer ösophagoskop. Befund aufgenommen. Dilatationsbehandlung.
2	Zusch 1902	Mann 42 Jahre	Beginn plötzlich ¼ Jahr	Besserung	Beginn der Beschwerden nach einer acuten Gastritis, dann allmähliche Verschlimmerung. Spülung des Oesophagus und Dilatationstherapie.
3	Zusch 1902	Mann 39 Jahre	½ Jahr	Besserung	Auftreten nach einer acuten Gastroenteritis, sehr heftiger Krampf hinter dem Sternum. Zwei Hindernisse, eins 42 cm, das zweite 48 cm hinter der Zahnreihe. Inhalt des Oesophagussackes 250 ccm, Spülung, Sonderfütterung.
4	Vollbracht 1906	Mann 40 Jahre	6 Jahre	?	Röntgenologische Untersuchung. Näheres nicht veröffentlicht.
5	Vollbracht 1906	Mann 35 Jahre	21 Jahre	Besserung	Allgemeiner nervöser Zustand. Kapazität 450 ccm. Typische Schluckmanöver. Röntgenbefund (Holzknecht). Sondierung.
6	Strauss 1904	Mann 30 Jahre	10 Jahre	Bedeutende Besserung	Genaue Kapazitätsbestimmung. Rectalernährung, dann Dilatationsversuche.
7	Ewald 1907	Mann 30 Jahre	Allmählich etwa in 10 Jahren	Tod an Tuberkulose	Eigentümlich tönendes Aufstossen. 400 ccm stagnierender Inhalt. Einmal blutiges Erbrechen mit Ausstossung von Gewebsmassen. Anatom. Präparat: Erweiterung unterhalb der Bifurkation bis 10 cm Weite. Wandverdickung der Muscularis über 3 mm.
8	Rosenheim 1902	Frau 31 Jahre	10—12 Jahre	Besserung	Oesophagusinhalt 500 ccm mit jauchigem Sekret vermischt.
9	Rosenheim 1902	Mann 30 Jahre	5 Jahre	Besserung	Schwindel, starkes Reissen in den Zähnen und an den Rändern der Zunge, 250 ccm Inhalt.
10	Rosenheim 1902	Mann 55 Jahre	2½ Jahre	Heilung	Starke Oesophagitis durch Rauchen, schlechtes Gebiss. Verschlimmerung des Cardiospasmus durch Sondierung. Nährklystiere.
11	Rosenheim 1902	Mann 32 Jahre	2½ Jahre	Heilung	Cardiadilatation und gleichzeitige Behandlung der Oesophagitis.
12	E. Martin 1900	Mann 40 Jahre	5 Jahre	Heilung	Zuerst Divertikel angenommen. Bei der Laparotomie Cardiospasmus und Dilatation des Oesophagus festgestellt. Retrograde Sondierung ohne Ende.
13	Mann	Knabe 9 Jahre	Mehrere Jahre	Heilung	Anfangs Fehldiagnose (Divertikel, Hy), Spülung, Sondierung.
14	May 1909	Mann 55 Jahre	10 Jahre	Exitus an Tuberkulose	Röntgenologischer Befund: Erweiterung des Oesophagus zu einem förmlichen Vormagen. 1½ l Inhalt. Anatom. Präparat: enorme Erweiterung des ganzen Oesophagus, 2 l fassend. Grösster Durchmesser 23 cm.
15	Mintz 1911	Frau 48 Jahre	5 Jahre	—	Die Sonde konnte man leicht bis in den Magen einführen. Kompliziert durch Gastroptose.
16	Mintz 1909	Mann 52 Jahre	3 Jahre	—	Röntgenologisch festgestellte spindelförmige Erweiterung des Oesophagus.

No.	Autor und Jahr	Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung	Ausgang	Besonderheiten des Falles
17	Mintz 1911	Frau 26 Jahre	5 Jahre	?	Radiologisch sichergestellte Diagnose.
18	Mintz 1911	Mann 64 Jahre	8 Jahre	?	Keine Besonderheiten.
19	Kraus 1902	Mann 35 Jahre	10 Jahre	Exitus let.	Seit 10 Jahren Magenbeschwerden. Man glaubt, im linken Hypochondrium einen höckrigen Tumor zu tasten. Probelaparotomie. Exitus. Anatom. Präparat. — Paltauf: Oesophagus im ganzen erweitert. 7 cm Durchmesser, Schleimhaut erscheint wie macerierte Epidermis, Verdickung der Ringfaserschicht um einige mm. Der linke Nervus vagus ist platt, schlaff, die Bündel locker, das gefässreiche Bindegewebe deutlich erkennbar. Die mikroskop. Untersuchung des gehärteten Nerven ergab nur vereinzelt erhaltene Bündel normaler Nerven; mehr als die Hälfte schien zu fehlen.
20	Umber 1910	Frau 37 Jahre	4 Jahre	Tod an Lungenentzündung	Sektion Dr. Hirt: Ein Schnürring in der Höhe der Bifurkation, oben und unten davon starke Erweiterung. Der untere Sack ist 13,9 cm weit. Cardia gut durchgängig. Der Sack war an der Basis besonders gedehnt und die Schluckachse traf nicht die Cardia, sondern den Sackboden, somit musste die Cardia ventilartig stenosiert werden.
21	Czygan 1901	Mann 47 Jahre	20 Jahre!	Besserung	Inhalt $^3/_4$ l. Interessant wegen der Entwicklung. Zuerst Ulcus ventriculi, dadurch reflektorisch hervorgerufener Cardiospasmus, dann Narben-Pylorusstenose, später durch Ektasie des Magens wieder Erschlaffung der Cardia.
22	Gottstein 1906	Frau 28 Jahre	4 Jahre	Heilung	Hindernis 48 cm hinter den Zähnen. Genaue Untersuchung: röntgenologisch, ösophagoskopisch, v. Mikulicz' Druckversuche, Dehnungstherapie.
23	Gottstein 1906	Mann 37 Jahre	1 Jahr	Heilung	Anscheinend leichterer Fall ohne grosse Rückstände. Diagnose gesichert durch Röntgenbild und Oesophagoskopie.
24	Gottstein 1907	Mann 45 Jahre	18 Jahre!	Heilung	Ohne Besonderheiten. Dehnungstherapie.
25	Gottstein 1907	Frau 18 Jahre	$1^1/_2$ Jahre	Heilung	Ohne Besonderheiten. Dilatationstherapie.
26	Gottstein 1907	Frau 55 Jahre	6 Jahre	Heilung	Hochgradige Erweiterung infolge von Cardiospasmus. Heilung durch Dilatation.
27	Gottstein 1907	Mann 58 Jahre	5 Jahre	Besserung	Durch Oesophagoskopie und Röntgenographie hochgradige Erweiterung festgestellt.

No.	Autor und Jahr	Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung	Ausgang	Besonderheiten des Falles
28	Reisinger 1907	Frau 33 Jahre	12 Jahre	?	Anfangs Divertikel angenommen. Röntgenogramm klärt die Diagnose. Zweizeitige Operation: Resektion des unteren Oesophagusteils und Verengerung der Dilatation durch Längsresektion.
29	Lewinsohn 1902	Mann 33 Jahre	3 Jahre	Besserung	Nahrungsrückstand mehr als 200 ccm. Annahme einer einfachen Ektasie ohne Cardiospasmus. Aetiologisch wird erwogen, ob eine Schluckreflexstörung durch Reizung d. N. phrenicus (heftiger vorausgegangener Singultus) eine Atonie der Oesophagusmuskulatur bewirken konnte.
30	Brailowskaja 1911	Mann 52 Jahre	Beginn der Beschwerden vor 12 Jahren	Heilung	Allmählicher Beginn mit brennendem Gefühl in der Speiseröhre, steigend bis zu Schlingbeschwerden mit Beklemmung und Angstgefühl. Sondenernährung. Faradisierung. Diagnose durch Versuch gestellt.
31	Brailowskaja 1911	Mann 20 Jahre	9 Jahre	Besserung	Gewaltige Ausdehnung des Oesophagus. Patient selbst schätzte das Fassungsvermögen auf 1 l. Röntgenaufnahmen in zwei Durchleuchtungsrichtungen: gewaltiger Schatten; doppelt so breit wie die Wirbelsäule. Beweglichkeit des Sackes bei Lagewechsel! Sondenernährung belästigt den Patienten.
32	Brailowskaja 1911	Mädchen 19 Jahre	1 Jahr	Besserung	Beschwerden nach psychischem Insult. Bei Nahrungsaufnahme am Abend ist morgens der Magen leer, während aus dem Oesophagus Speiserückstände zu erhalten sind. Im Röntgenbild schöne Spindelform. Aetiolog. Annahme: Insufficienz der Oesophagusmuskulatur.
33	Guttentag 1900	Junge 17 Jahre	5 Jahre	Heilung?	Anscheinend leichter Fall. Diagnose in üblicher Weise gestellt.
34	Glas 1907	Mann 30 Jahre	ca. 1 Jahr	?	Hindernis 41 cm hinter den Zähnen. Rumpel'scher Versuch +. Oesophagoskopie zeigt die üblichen Symptome.
35	Glas 1907	Mann 48 Jahre	5 Jahre	?	Nach einem Trauma (Stoss gegen das Abdomen) allgemeine nervöse Beschwerden. Patient bougiert sich selbst. Oesophagitis (ösophagoskopisch nachgewiesen).
36	Glas 1907	Mann 35 Jahre	?	?	Röntgenuntersuchung (Holzknecht): Keulenform. Unterarmdicke Erweiterung.
37	Glas 1907	Mann 57 Jahre	13 Jahre	?	Oesophagoskopie. Röntgenuntersuchung (Holzknecht): Unterster Abschnitt d. Oesophagus mächtige, sackartige, drei bis vier Querfinger breite Dilatation.
38	v. Hacker 1907	Frau 23 Jahre	8 Jahre	Besserung	Starke Abmagerung um 41 kg! Oesophagoskopisch gesicherte Diagnose. Rumpel +. Gastrostomie. Sondierung ohne Ende.

No.	Autor und Jahr	Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung	Ausgang	Besonderheiten des Falles
39	v. Hacker 1907	Mädchen 22 Jahre	3 Jahre	Besserung	Auftreten nach einer schweren Diphtherie! Sondierung ohne Ende.
40	Hildebrand 1907	Mann 40 Jahre	Längere Zeit	—	Röntgenologische Diagnose. Keine weiteren Angaben.
41	Kraske 1906	Knabe	—	Heilung	Sondierung ohne Ende.
42	Kaufmann 1909	Mann 36 Jahre	6 Jahre	Besserung	Jahrelang Magenbeschwerden. Keine nennenswerte Erweiterung der Speiseröhre, die nur 100 ccm fasst, aber Cardiakrampf nachgewiesen. Röntgenologisch wurde gleichzeitig ein tiefsitzendes Divertikel diagnostiziert.
43	Kaufmann u. Kienböck 1909	Mann 20 Jahre	2 Jahre	Besserung	Röntgenologische Diagnose. 300 ccm Inhalt d. Oesophagus. Atropindarreichung, Lokalbehandlung.
44	Kaufmann u. Kienböck	Frau 45 Jahre	3 Jahre	Keine Besserung	—
45	Kaufmann u. Kienböck	Frau 43 Jahre	12 Jahre	—	Starke Erweiterung in schräger Durchleuchtung nachweisbar. Bei Nachtrinken von Wasser Verschwinden des Schattenbandes.
46	Kaufmann u. Kienböck 1909	Mann 37 Jahre	3 Jahre	Besserung	Oesophagus fasst 300 ccm. Bradycardie (Vagussymptom!). Aetiolog. Auffassung: Vagusreizung. Bei Atropinversuch (0,0005). Pulserhöhung und Nachlassen des Krampfes röntgenologisch nachgewiesen!
47	—	Knabe 16 Jahre	3 Jahre	Besserung	Röntgenaufnahmen. 7 Atropinversuche.
48	Ledderhose 1904	Frau 30 Jahre	2 Jahre	Heilung	Operation nach v. Mikulicz. Dehnung der Cardia vom Magen aus.
49	Lossen 1903	Jüngling 15 Jahre	1½ Jahre	Besserung	Morgens können 200—300 ccm Speisereste entleert werden. Rumpel +. Röntgenologische Diagnose gesichert.
50	Lossen 1903	Mann 50 Jahre	3 Jahre	Besserung	Röntgenologisch: spindelförmige Erweiterung, die bis zum 4. Brustwirbel herabreicht. Spülungen.
51	Lossen 1903	Mädchen 23 Jahre	11 Jahre	Besserung	Kapazität 250—300 ccm. Rumpel +. Fehlen des 2. Schluckgeräusches. Röntgenologisch gesicherte Diagnose. Sondierung.
52	Lossen 1903	Mann 33 Jahre	2½ Jahre	Besserung	Kapazität 100 ccm. Rumpel +. Cardiospasmus angenommen.
53	Lossen 1903	Mann 57 Jahre	10 Jahre	Besserung	Kapazität 180 ccm. Geringe Erweiterung, aber Spasmus der Cardia. Sondenernährung.
54	Lossen 1903	Mann 30 Jahre?	1 Jahr	—	Cardiospasmus ohne starke Dilatation röntgenologisch nachgewiesen.
55	Graft 1907	Mann 40 Jahre	8 Jahre	Heilung	Kapazität ½ l. Dilatation vom Magen aus.
56	v. Mikulicz 1904	Mädchen 30 Jahre	6 Jahre	Heilung	Dilatation vom Magen aus.
57	v. Mikulicz 1904	Mann 39 Jahre	?	Heilung	Dilatation vom Magen aus.

No.	Autor und Jahr	Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung	Ausgang	Besonderheiten des Falles
58	Strauss 1902	Mann 34 Jahre	Ueber 20 Jahre!	Besserung	Genaue Kapazitätsmessung 500 ccm Inhalt. Genaue Röntgenuntersuchung mit zwei Sonden (Schrotkornsonde und Metallspirale).
59	Wendel 1910	Frau 46 Jahre	6 Jahre	Heilung	Ueber 60 Pfd. Gewichtsabnahme. Durch Oesophagoskopie hochgradige Erweiterung festgestellt. Oesophago-Gastroanastomose.
60	Spivak 1910	Mann 35 Jahre	14 Jahre	Besserung	14 Jahre lang dysphagische Beschwerden. Divertikel wird angenommen. Zeitweise Besserung. Zuletzt von Spivak einwandfrei Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus nachgewiesen.
61	K. Wirth 1909	Frau 27 Jahre	1½ Jahre	†	Steigende Schluckbeschwerden. Stenosenerscheinungen. Hämatemesis: Ca. oesophagi angenommen. Exitus. Autopsie: Beträchtliche cylindrische Erweiterung mit zahlreichen Geschwüren. Letale Blutung aus der Wand des Oesophagus.
62	Dauber 1901	Mann 38 Jahre	9 Jahre	Keine Besserung	Allgemein nervöse Veranlagung. Schluckbeschwerden, besonders bei psychischer Erregung hervortretend. Röntgenaufnahme. Gastrostomie wird nötig, da Inanition droht. Nachher fristet Patient sein Leben, indem er sich selbst mit der Sonde füttert. Komplikation durch Oesophagitis.
63	Dauber 1901	Frau 32 Jahre	12 Jahre	Besserung	Kapazität: 250 ccm. Spülungen, Sondierungen.
64	Dauber 1901	Frau 20 Jahre	1¼ Jahr	Besserung	Leichter Fall. Besserung durch Einhalten flüssiger Diät.
65	Einhorn 1910	Frau 43 Jahre	5 Jahre	Heilung	Anfangs Magenerkrankung diagnostiziert. Sonst ohne Besonderheiten. Dilatationstherapie mit dem von Einhorn angegebenen Dilatator.
66	Goldmann 1905	Mann 21 Jahre	7 Jahre	Heilung	Röntgenologisch enorme Erweiterung festgestellt. Dehnung der Cardia vom Magen aus.
67	Pietrkowsky 1904	Mann 66 Jahre	20 Jahre	—	Krämpfe in der Magengegend. Kapazität 400—500 ccm. Röntgenbild.
68	Pietrkowsky 1904	Jüngling 18 Jahre	1½ Jahre	—	Patient trank häufig grosse Mengen Speiseessig. Genaue Untersuchung.
69	Pietrkowsky 1904	Mann 47 Jahre	3 Monate	Heilung	Leichter Fall. Ohne Besonderheiten.
70	Pietrkowsky 1904	Mädchen 23 Jahre	3 Jahre	Heilung	In diesem Falle wird eine Parese der Oesophagusmuskulatur nach Diphtherie angenommen.

No.	Autor und Jahr	Alter und Geschlecht	Dauer der Erkrankung	Ausgang	Besonderheiten des Falles
71	Zinn 1910	Mann 46 Jahre	6 Jahre	Besserung	Allmählicher Beginn mit unbestimmten Beschwerden, die wie gewöhnlich auf den Magen bezogen werden. Nach dem Essen Druck in der Gegend des Proc. xiphoideus. Dann bald deutliches Empfinden, dass die Speisen vor dem Magen stecken bleiben. Auch in der Gegend des Manubrium sterni verspürte Patient beim Essen Druckgefühl. Zunehmende Beschwerden — schliesslich kann nur mit Mühe Flüssigkeit geschluckt werden. Wiederholte Behandlung. Man denkt erst an ein Divertikel. Sondierungsversuche, die im Krankenhause Moabit angestellt wurden, ergaben: Bei 27,5 cm leicht zu überwindender Widerstand. Bei 46 cm stärkerer Widerstand; Entleerung des vor 6 Stunden eingenommenen Frühstücks (keine freie HCl, Milchs. +). Kapazität 600—800 ccm. Eine grosse Menge Spülflüssigkeit muss angewendet werden, um den Oesophagus zu reinigen. Wechsel der Sondierbarkeit. Bemerkenswert, dass häufiger beim Sondieren auch ein Krampf dicht hinter dem Herzen beobachtet wurde. Die Diagnose wird röntgenologisch gesichert. Wismutsondendurchleuchtungen. Therapie: Spülungen des Oesophagus. Dehnung der Cardia mit der Gottstein'schen Sonde, tägliche Anwendung unter allmählicher Drucksteigerung. (Kontrollieren hinter dem Röntgenschirm, ob die Sonde richtig liegt.) Diätetische Behandlung. Bedeutende Besserung erzielt.

Die senile Osteomalacie.

Kritisches Uebersichts-Referat mit Beibringung eigener Beobachtungen von

Professor Dr. **Hermann Schlesinger,**
Wien.

Literatur.

1) Arcangeli, Ulteriori ricerche et observazioni sull' osteomalacia umana. Bollet. R. Acad. di Roma 1907, Apr.

2) Barbo, Osteomalacie bei Geisteskrankheiten. 39. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte zu Karlsruhe, November 1908. Neurol. Centralbl. 1908, p. 1154.

3) Bassi, Delle paresi osteomalaciche. Atti della R. Acad. Lucchese di Vicenza 1907, T. XXIX.

4) Bleuler, Zur Aetiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. Münchner med. Wochenschr. 1893, No. 15.

5) Bouley, Paul, De l'ostéomalacie chez les hommes et les animaux domestiques. Thèse de Paris 1874. (Nach Beobachtungen von Charcot-Vulpien.)

6) Charcot, Sur l'ostéomalacie sénile. Oeuvres complets, Paris 1890.

7) Chappet et Morigand, Ostéomalacie sénile à forme nerveuse. Soc. méd. des Hôpit. de Lyon 1904, 22 mars.

8) Curschmann, H., Ueber Osteomalacia senilis und tarda. Med. Klinik 1911, No. 41.

9) Curschmann, jun., Claudicatio intermittens. Münchner med. Wochenschrift 1910 und 1913, p. 2864 (Sen. Osteom.).

10) Dauplais, De l'ostéomalacie sénile. Thèse de Nancy 1911.

11) Demange, Emile, De l'ostéomalacie sénile. Revue du médecine 1881, p. 705.

12) Demarquay et Parmentier, Osteomalacia senilis. Union médicale 1861.

13) Drasche, A., Ueber senile Osteomalacie. Prager med. Wochenschr. 1899, No. 14.

14) Duval, Contrib. à l'étude du diagnostic et de l'étiologie de l'ostéomalacie. Thèse de Lyon 1902—1903.

14a) Erdheim, Ueber Epithelkörperbefunde bei Osteomalacie. K. k. Akad. d. Wissenschaft, Bd. 116, Abt. 3.

15) Etienne, G. et Dauplais, H., Le métabolisme de la chaux dans un cas d'ostéomalacie sénile. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris, 15 janvier 1912.

16) Etienne, G. et Dauplais, H., Myome calcifié et athérome dans un cas d'ostéomalacie sénile. Compt. rend. de la Soc. de Biol., 23. Mai 1910, p. 1026.

17) Dies., Sur la pathogénie de l'athérome, à propos d'un cas d'ostéomalacie sénile. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1910, p. 1025.

18) Eve, F. S., Abstract of paper on senile change in bone, senile diseases of the osseous system. Brit. med. Journ., London 1891, II, p. 1194, 1253.

19) Ferrier, Ostéomalacie. Arch. génér. de Médecine 1904, No. 48.

20) Goblet, F., Disquisitio pathologico-anatomica ossium quorundam osteomalacia affectorum. Doktor-Dissertation. Bonn 1893.

21) Grajon, De la forme sénile de l'ostéomalacie. Thèse de Paris 1892.

22) Haberkant, Osteomalacie und Dementia praecox. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 45.

23) Haushalter, Etienne, Spielmann, L. et Thiry, Ch., Cliniques médicales iconografiques, p. 359, Obs. 266.

24) His, Demonstration eines Falles von Ost. sen. Jahresvers. Schweizer Aerzte zu Basel, Mai 1904.

25) Hochstetter, Demonstration eines Beckens von Osteomalacia senilis. Wiener klin. Wochenschr. 1908, p. 705.

26) Humphry, Changes in the bones in old age. Illustrat. med. News London 1889, II, p. 193.

27) Lamb, A case of osteomalacia. Journ. of Americ. med. Assoc. 1892.

28) Lintzmann, Die Formen des weiblichen Beckens. Berlin 1862.

29) Marchand, Senile Osteomalacie. Berliner klin. Wochenschr., Bd. 25, H. 47, p. 958.

30) Meslay, Contrib. à l'étude anatomo-clinique d'ostéomalacie. Thèse de Paris, 16. Juli 1896.

31) Meyer, E., Arch. f. Psychiatrie 1897, Bd. 29.

32) Mörs und Muck, Zur Kenntnis der Osteomalacie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 5.

33) Parhon et Mircea, Zwei Fälle von seniler Osteomalacie. Rivista Stiintelor med. 1907, No. 1. (Referat: Jahresbericht f. Chirurg. 1907.)

34) Recklinghausen, F. v., Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910. G. Fischer.

35) Reich, Jos., Ueber senile Osteomalacie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1912, Bd. 24, H. 2.

36) Relignet, Ostéomalacie sénile du coccygue, du os sacrum et de la colonne vertebrale. Annales d'orthopédie et de chirurgie prat. Paris 1894, VII, p. 129—139.

37) Ribbert, Hugo, Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im allgemeinen. Virch. Arch., Bd. 80.

38) Riedinger, Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Jena 1904, Bd. 1.

39) Schlesinger, H., Krankheiten des höheren Lebensalters. 1. Teil. Wien 1914. (Im Erscheinen.)

40) Spillmann und Perrin, A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile. Arch. génér. de médecine 1906, No. 29, und Soc. méd. de Nancy 1906, 14 mars.

41) Sternberg, M., Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 22.

42) Stroebe, H., Erkrankungen der Wirbelsäule und der Rückenmarkshüllen. Im Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jakobsohn und Minor. Berlin 1904.

43) Tendlau, Hochgradige Osteomalacie. Centralbl. f. Chirurgie 1901.

44) Tolot und Sarvonat, Ostéomalacie et goître exophthalmique. Revue de Méd. 1906, No. 5.

45) Trousseau, Clinique de l'Hôtel Dieu.

46) v. Wagner-Jauregg, E., Ueber Osteomalacie und Geistesstörung. Jahrb. f. Psychologie u. Neurologie, Bd. 10.

47) Walsch, Four cases of hereditary Osteomalacie. New-York med. Journ. 1885.

48) Webb, A case of hereditary Osteomalacie. New-York med. Journ. 1885.

49) Weber, Zur Kenntnis der Osteomalacie, insbesondere der senilen. Virch. Arch., Bd. 38.

50) Zesas, Die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Osteomalacie. Krit. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgebiete 1907.

Die senile Osteomalacie ist seit vielen Jahren gekannt und studiert. Morand soll sie im Jahre 1752 zuerst beobachtet haben. Dechambre et Hourmann beschrieben sie 1835, Proesch schilderte einen Fall bei einer 63jährigen Frau im selben Jahre, Beylard's These fällt in das Jahr 1852.

Dennoch sind ihre klinischen Erscheinungen nicht allgemein bekannt. Die Symptomatologie und die Kenntnis der ganzen Affektion überhaupt haben in den letzten Jahren eine nicht unwesentliche Erweiterung erfahren, welche eine zusammenfassende Darstellung rechtfertigt. In letzter Zeit haben sich u. a. besonders H. Curschmann, Reich, Dauplais mit dem Leiden eingehender befasst.

Es sind für die senile Osteomalacie ebensowenig wie für die anderen Osteomalacieformen sichere **ätiologische Momente** nachgewiesen. Frauen erkranken auch im Senium weit häufiger als Männer. Ein gehäuftes regionäres Vorkommen scheint zu bestehen. Es haben einzelne Beobachter namentlich in der Rheinprovinz (am Niederrhein ausserordentlich häufig) — (Ribbert-Weber, H. Curschmann), Frankreich (Demange) und in Wien je mehrere Fälle gesehen, respektive beschrieben (Drasche, Sternberg, Latzko, ich), jedoch könnte dies auch durch andere Momente bedingt sein (bessere allgemeine Kenntnis der Symptome der Osteomalacie von Seite der Aerzte). Ist ja auch durch ähnliche Umstände das gehäufte Vorkommen puerperaler Osteomalacie in manchen Orten erklärt worden.

Oefters schliesst sich diese Osteomalacieform zeitlich an die Menopause an; ich erinnere mich an zwei Fälle dieser Art, auch Drasche berichtet von einer ähnlichen Beobachtung. In vielen Fällen ist die Krankheit aber eine Affektion des hohen Seniums (kann im 75., sogar im 80. Lebensjahr beginnen — Fälle von H. Curschmann und mir).

Manchmal scheint sich auch echte generalisierte Osteomalacie an ein lokales Trauma anzuschliessen (Fall von Drasche). Auch in einer Beobachtung von Sternberg traten nach einem heftigen Trauma des Bauches die ersten Krankheitserscheinungen auf.

Ob organische Nervenerkrankungen massgebende ätiologische Faktoren für die Entwicklung einer senilen Osteomalacie sind, ist nicht festgestellt. Der Intellekt hatte in vielen, in der Literatur ausführlich mitgeteilten Beobachtungen und in mehreren meiner Fälle

nicht gelitten. Hingegen zeigen andere Mitteilungen, so die von Barbo, dass Psychosen, namentlich die Dementia praecox, zur Entwicklung seniler Osteomalacie prädisponieren. Dabei lagen zwischen Entwicklung der Psychose und der Osteomalacie Zeiträume zwischen 36 und 60 Jahren. Haberkant hat diese Verhältnisse eingehend studiert und dargestellt. Ausser bei angeborenen geistigen Schwächezuständen tritt sie nach diesem Autor am häufigsten bei der Dementia praecox auf. M. Mayer hat eine Paranoia bei einer 77jährigen Osteomalacica beobachtet. (Autoptisch sichergestellte Knochenaffektion.) In dem einen der beiden von Parhon und Mircea beobachteten und autoptisch verifizierten Fällen war nach Entwicklung von Epilepsie Osteomalacie aufgetreten. Walsch beschrieb vier Fälle von Osteomalacia senilis bei Psychosen.

Entkräftung scheint aber nur in seltenen Fällen ein prädisponierendes Moment für die Erkrankung abzugeben.

Die Zahl überstandener Geburten nimmt wohl bei Frauen keinen wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung einer senilen Osteomalacie. Manchmal entsteht letztere bei Nulliparis (Demange, eigene Beobachtung), bisweilen bei Frauen, die mehrmals geboren haben. Viele Geburten finden sich sogar im Gegensatze zur puerperalen Form selten angegeben (so aber bei Sternberg). Im Falle von Spillmann-Perrin hatte die Patientin nur einmal (im 32. Lebensjahre) entbunden. Die Krankheit setzte im 73. Lebensjahre ein.

Ein Unikum scheint ein Fall Demange's von recidivierender Osteomalacie bei einem Manne zu sein, der im 40. Lebensjahre nach einem Trauma eine Osteomalacie akquirierte, welche ausheilte; im 80. Lebensjahre trat neuerlich eine acute, autoptisch sichergestellte Osteomalacie auf.

Die Rolle der Drüsen mit innerer Sekretion, namentlich der Schilddrüse, bei dieser Affektion ist noch nicht völlig geklärt. Parhon-Mircea fanden in ihren beiden Fällen schwere Schilddrüsenveränderungen (Cysten respektive Atrophie) und nehmen daher die dysthyreoidische Natur der Osteomalacie mit Hoenicke an. Tolot-Sarvonat fanden bei einer 52jährigen Frau mit M. Basedowii autoptisch osteomalacische Knochenveränderungen. Bei einer 82jährigen Frau unserer Beobachtungen fand Erdheim bei der Autopsie die Hypophyse kleiner, parenchymärmer, bindegewebsreicher, bei einer 68jährigen Frau aber keine Veränderungen an den Blutdrüsen. Arcangeli nimmt an, dass eine Herabsetzung der Ernährung der Knochen auch zur Entstehung der senilen Osteomalacie prädisponiere.

„Pauperismus" kann nicht als Ursache angesprochen werden. In allen Fällen von H. Curschmann handelte es sich um wohlhabende Kranke. Ich habe bei zwei wohlhabenden Greisinnen die

Krankheit gesehen; alle anderen Fälle meiner Beobachtung betrafen allerdings Spitalspatientinnen.

Häufigkeit. Die Affektion ist ziemlich selten. Pierast hat unter 247 Osteomalaciefällen bloss 22 gefunden, bei denen die Affektion nach dem 45. Lebensjahre zur Entwicklung kam (nach Zesas).

Wir sehen im Krankenhause nur relativ wenig Fälle; bisweilen beobachten wir aber eine Häufung der Affektion. So hatten wir in einem Jahre drei Autopsien.

Bei Irrsinnigen dürfte nach Untersuchungen Haberkant's, der auch die einschlägige Literatur kritisch durchmustert hat, die Krankheit sich häufiger vorfinden.

Auch scheint mir regionäre Häufung wahrscheinlich. Mir ist seit vielen Jahren das Bild der senilen Osteomalacie geläufig. In Wien ist die Osteomalacie überhaupt von den Aerzten gut gekannt, wir sehen aber nur relativ selten diese Erkrankung, während H. Curschmann in Süddeutschland und Mainz nicht wenige Fälle sah (in 5 Jahren 14 Fälle).

Anatomische Bemerkungen. Die auffallendste anatomische Veränderung ist die Weichheit der Knochen. Der Knochen ist mit dem Messer schneidbar und bricht leicht ein. Die Knochen sind viel leichter als die normalen. Schlägt man mit ihnen an ein Metallgefäss an, so erhält man kaum Resonanz, während dies bei normalen oder osteoporotischen Knochen der Fall ist (Mangel an Kalksalzen, Spillmann-Perrin). Die Weichheit der Knochen ist zumeist am ganzen Skelette ausgesprochen, tritt aber doch an einzelnen Knochen stärker hervor. Bisweilen findet man aber — namentlich bei Fällen von kürzerer Krankheitsdauer — nur eine beschränkte Zahl von Knochen vom Leiden ergriffen.

Imponierend sind oft die Difformitäten der Knochen, gewöhnlich noch viel erheblicher, als bei Lebzeiten der Kranken vermutet wurde. Namentlich die Rumpfknochen, aber bisweilen auch die Extremitätenknochen sind difform, zeigen Stellungsanomalien, multiple Infraktionen oder Frakturen bei mangelhafter Callusbildung.

Alle diese Veränderungen, von denen im klinischen Teile ausführlicher die Rede sein wird, sind an der Leiche deutlicher.

Das Knochenmark ist rot, und zwar in grosser Ausdehnung. Es bietet öfters das Aussehen wie das Knochenmark eines Greises im Verlaufe einer Infektionskrankheit.

Etienne und Dauplais haben am Sternum die Veränderungen histologisch studiert. Die Decalcifikation war am stärksten gegen den Markraum oder gegen die Havers'schen Kanäle zu.

In einem anderen (anatomischen) Falle von Hochstetter war das linke Hüftbein gegenüber dem rechten in kranialer Richtung verschoben. Es war dies durch eine rechtsseitige Assimilation des fünften

Lendenwirbels an das Kreuzbein gegeben. Dadurch war der rechte Seitenteil des Kreuzbeines verstärkt und gab bei der osteomalacischen Erkrankung weniger leicht nach, so konnte die kraniale Verschiebung des linken Hüftbeines erfolgen.

Etienne und Dauplais berichten auch über den Kalkverlust, den die einzelnen Knochen erleiden. Bei einer 82jährigen Osteomalacischen waren die Kalkverluste am geringsten an den Schädelknochen, während die Rippen ein Viertel ihres Kalkgehaltes eingebüsst hatten. Auffallenderweise enthielten aber auch die Nieren weniger Kalksalze als die Nieren eines nicht osteomalacischen Greises.

Im Gegensatze zu der Decalcination der Knochen findet Dauplais einen Kalkreichtum namentlich pathologischer Gewebe und des cardiovaskulären Systemes, auch sind die Fäces abnorm kalkreich.

Etienne-Dauplais haben bei einer 82jährigen osteomalacischen Kranken ein verkreidetes Myom gefunden, das einzigemal bei der Autopsie von 225 Greisinnen in der Klinik von St. Julien.

Pathogenese. Biedl ist nach eingehender Analyse der bisherigen Hypothesen der Ansicht, dass die Funktionsstörung mehrerer innersekretorischer Organe (Ovarien, Testikel) die Osteomalacie hervorrufe. H. Curschmann denkt, dass bei der senilen Osteomalacie ein anderes innersekretorisches Organ an Stelle der Keimdrüsen funktionsgestört sei. J. Reich glaubt, die stark herabgesetzte Funktion der Geschlechtsdrüsen, welche im Senium vielleicht noch in der Richtung der inneren Sekretion funktionieren, bringe es mit sich, dass die senile Osteomalacie anders verläuft als die Osteomalacie des geschlechtsreifen Weibes.

Etienne und Dauplais gelangen nach dem Studium des Kalkstoffwechsels bei seniler Osteomalacie zu dem Resultate, dass bei der Osteomalacie die Knochenzellen die Kraft verlieren, den Kalk festzuhalten; vielleicht ist dies die Folge histologischer Veränderungen oder einer Umwandlung des Osseins in eine spezielle Eiweisssubstanz oder der Folgezustand eines noch nicht studierten Mechanismus.

Klinischer Verlauf. Die Krankheit beginnt zumeist mit Schmerzen im Bereiche des Rumpfskelettes, manchmal mit heftigem Kreuzschmerz (Sternberg, Drasche), recht oft zuerst in einzelnen Knochen, dann allmählig sich über das ganze Skelett ausbreitend. Der Schmerz ist anfangs nur bei Druck vorhanden, so bei Druck auf die Wirbelsäule von oben her oder auf einen einzelnen Dornfortsatz oder bei Belastung des Sternums, bei seitlichem Zusammendrücken des Brustkorbes. Späterhin stellt er sich auch bei Bewegungen ein, namentlich bei solchen, die das Thoraxskelett in Mitleidenschaft ziehen (Bücken, Husten, speziell über letzteres wird fast stets geklagt, Niessen). Die Druckempfindlichkeit betrifft nicht alle Rippen gleichmässig, mitunter sind die Rippen einer Seite stärker druckschmerzhaft. Oft folgt erst

erheblich später die Empfindlichkeit der Darmbeinschaufeln bei seitlicher Kompression nach. Ebenso werden zumeist auch die langen Röhrenknochen viel später druckempfindlich als das Rumpfskelett. Auch im weiteren Verlaufe ist in der Regel diese Osteomalacieform stärker am Rumpfe als an den Extremitäten ausgesprochen.

Charcot-Vulpian und Bouley fanden bei ihren Kranken stets Freibleiben der Extremitätenknochen; bisweilen waren leichte Schädelveränderungen vorhanden. Im Falle von Raschkes traten zuerst Wadenkrämpfe auf und waren anfangs heftige reissende Schmerzen in einer unteren Extremität häufig, später trat Hüftschmerz, dann auch Schmerzen in den oberen Extremitäten auf. Ein solcher Verlauf ist sicher etwas ungewöhnlich, jedoch waren auch in den Fällen von Parhon-Mircea die Knochen der unteren Extremitäten schwer, in einem Falle frühzeitig beteiligt. Auch in einem meiner Fälle (68jährige Frau) waren zuerst die unteren Extremitäten betroffen.

Der Kranke bemerkt, dass er wesentlich kleiner geworden ist. Die Grössenabnahme beträgt in der Regel mehrere Centimeter. Zu dieser Zeit entwickelt sich eine Gangstörung, die oft charakteristisch ist. Die Kranken gehen vornübergeneigt, mit kleinen Schritten, vorsichtig, die Beine werden bei der Vorwärtsbewegung kaum vom Boden erhoben. Der Gang ist ein wenig watschelnd geworden. Recht oft wird die Hilfe eines oder zweier Stöcke oder einer Sessellehne in Anspruch genommen. Auch beim Stehen ist die Haltung der Kranken mehr oder minder stark vornübergeneigt. Längeres Stehen oder Gehen ermüdet, bereitet auch Schmerzen im Rumpfskelett.

Allmählich wird das Gehen unmöglich und es bleiben die Kranken an das Bett gefesselt; sogar das aktive Aufrichten im Bette wird wegen heftiger Schmerzen unmöglich.

Die Weichheit der Knochen ist oft sehr erheblich. In der Regel ist die Weichheit der Knochen dort am stärksten ausgesprochen, wo die spontanen Schmerzen am heftigsten sind. Man fühlt die Knochen bei stärkerer Betastung des Rumpfskelettes als nachgiebige Gebilde. So kann man Federn des Thorax bei seitlicher Kompression, mitunter auch der Darmbeinschaufeln bei lateralem Drucke nachweisen. Die Rippen werden eindrückbar, sind mitunter biegsam wie Wachs. Es kann dann sogar der Rippenbogen erheblich aufgekrämpt werden, ohne sich dauernd in der neuen Stellung zu erhalten. Nach einer kurzen Zeit, oft schon nach mehreren Minuten ist der Rippenbogen wieder von normalem Aussehen, auch eine Formveränderung nicht mehr zu palpieren (Drasche). (Diese Art der Untersuchung sollte aber doch wegen der Gefahr von Infraktionen nur sehr ausnahmsweise zur Anwendung gelangen.)

Die Wirbelsäule ist häufiger in den kaudalen Abschnitten schwerer verändert als in den distalen (Weber); vorwiegend gelangen an ihr

bogenförmige dorsale Kyphosen zur Beobachtung (H. Ströbe), welche mitunter kolossale Grade erreichen können (Parhon-Mircea, Dauplais).

Gleich der puerperalen Form der Osteomalacie kann die senile zu eigentümlichen Haltungen und Körperlagen führen, wenn die Kranken bei bestimmten Bewegungen Schmerz zu vermeiden trachten. Wenn die Kranken, solange sie noch gehfähig sind, in das Bett steigen, so legen sie sich oft auf die Seite und heben mit Hilfe der Hände die Beine in das Bett. Oder sie bedienen sich der Knie-Ellenbogenlage als Uebergang zur Rückenlage. Wieder andere Kranke setzen sich vorsichtig und heben dann mit den Händen die Beine in das Bett.

Formveränderungen des knöchernen Skelettes sind bei längerem Bestande der Krankheit Regel. Das Becken erleidet mitunter dieselben Veränderungen wie bei puerperaler Osteomalacie (Kolisko); Ribbert fand die Beckenknochen gewöhnlich verändert. Tendlau sah die charakteristische Schnabelform des Beckens, ebenso J. Reich. In der Mehrzahl dieser Fälle tritt aber diese Veränderung relativ spät ein und es erreicht die Kartenherzform keine erheblichen Grade. Das Becken kann auch von der Erkrankung vollkommen frei bleiben (Sternberg). H. Curschmann nimmt an, dass das relative Verschontbleiben des Beckens durch das Fehlen der physiologischen Hyperämie und der Druck- und Belastungswirkungen bei Graviditäten bedingt sei. Asymmetrisches Einsetzen der Beckenveränderung hat H. Curschmann beobachtet.

Auch sind spontane Knochenfrakturen namentlich an den Rippen nicht sehr selten. (Die Rippen knicken bei schwachem Drucke wie Pappe ein, Ribbert.) Es kann dann der Thorax auffallend difform aussehen. So können durch multiple Frakturen der Rippen (aber anscheinend mitunter auch ohne Frakturen) grubige Einsenkungen an der Vorderseite des Thorax entstehen (ähnlich der Form des „Thorax en bâteau"). Oder es entwickelt sich eine kielartige Verbildung ähnlich der bei Rachitikern (Demange, eigene Beobachtungen). Auch Weber beschreibt „Hühnerbrust" in seinen Fällen. In anderen Fällen entwickeln sich mehrere Infraktionen in der Axilla entsprechend dem festen Anliegen der Arme an den Rumpf. Eine dauernde Aufkrämpung des Rippenbogenrandes ist nicht selten; sie erfolgt aber nicht gleichmässig, kann auch auf beiden Seiten verschieden stark sein. Die Rippenveränderungen werden durch die anatomischen Befunde verständlich, die mitunter besonders schwere Erweichung der Rippen ergeben (Spillmann-Perrin).

Eine bogenförmige Kyphose der Brustwirbelsäule ist oft sehr ausgesprochen (cf. Spillmann-Perrin, Parhon-Mircea, Reich, Dauplais u. a.). Der Kopf ist dann nach vorn gesunken, das Kinn der Brust genähert.

Auch bei seniler Osteomalacie beobachtet man häufig eine starke Annäherung des Rippenbogens an die Darmbeinschaufeln, so dass die Taille verstreicht (Tendlau). Jedoch habe ich bisher in keinem Falle so hochgradige Formveränderungen gesehen (wenn auch Fälle z. B. von Dauplais beschrieben sind), wie man das bisweilen bei puerperaler Osteomalacie beobachten kann. Immerhin können die Kranken infolge der Verkrümmungen und der furchtbaren Schmerzen bei jeder Bewegung vollkommen hilflos werden und akquirieren dann leicht Decubitus, der das Ende herbeiführen kann.

Auch bei fettarmen Individuen entwickelt sich bald eine epigastrische Querfalte (H. Curschmann, J. Reich), welche nur selten fehlt und auch im Liegen nachweisbar ist.

Die Kranken erklären mitunter, dass sie kleiner geworden seien, so im Falle Tendlau's. In einem Falle von H. Curschmann (Reich) wurde in der Tat eine Abnahme der Körperlänge um 5 cm konstatiert. Infolge der Körperhaltung werden dann die Röcke vorne zu kurz, werden dann leicht schmutzig, weil sie auf dem Boden schleifen. Eine meiner Kranken, eine 64jährige Frau, war erst durch dieses Symptom auf das Kleinerwerden aufmerksam gemacht worden.

Frakturen an den Extremitätenknochen sind anscheinend nicht sehr selten. Sie können sogar das erste Symptom, das die Aufmerksamkeit auf das Bestehen einer Allgemeinerkrankung lenkt, sein. Die Frakturen sind oft Spontanfrakturen, sind schmerzhaft und haben geringe Heilungstendenz. So wurde von Tillaux die Diagnose in einem Falle von Spontanfraktur mit fehlender Neigung zur Konsolidierung erst bei der versuchten Operation (Knochennaht) gestellt. Auch in einem Falle von Pierart führte eine nicht heilen wollende Oberarmfraktur zur richtigen Diagnose (nach Zesas). In einem Falle von Parhon-Mircea war das erste Symptom eine Fraktur eines Oberschenkels. Infraktionen scheinen häufig zu sein.

H. Curschmann hat wieder betont, dass in seinen Fällen nie eine Fraktur von ihm festgestellt werden konnte. Ich habe allerdings einige Male Spontanfrakturen, 1910 und 1913 autoptisch auch mehrere Rippenfrakturen gesehen, Kolisko und Erdheim haben sie (mündliche Mitteilungen) wiederholt bei seniler Osteomalacie gesehen, J. Reich wieder negiert die Frakturen.

Das von Latzko bei der gewöhnlichen Form der Osteomalacie beschriebene Phänomen der Adduktorenkontraktur konnte ich auch schon bei der senilen Osteomalacie beobachten. Da aber die Beckenveränderungen bei dieser Form nicht so konstant sind, so erscheint es noch fraglich, ob die Adduktorenkontraktur zu den regelmässigen Symptomen der Altersosteomalacie gehört.

In einem sicheren Falle meiner Beobachtung (64jährige Frau) fehlte das Symptom. Bei einer 68jährigen Frau (autoptisch sichergestellt) ist in der Kranken-

geschichte die Bemerkung: „die Kranke wünscht, dass man die Beine abduziere, da dies die Schmerzen lindert". Auch bei einer 82jährigen Frau meiner Beobachtung fehlte Adduktorenkontraktur.

Das Phänomen ist durch rasche Adduktion der Oberschenkel leicht auslösbar und besteht in starker Anspannung der Adduktoren. H. Curschmann hat infolge der Adduktorenkontraktur hochgradige Gangstörung beobachtet. Die Muskelspannungen liessen bei Beseitigung des Knochenschmerzes rasch nach. Andere auffallende Muskelkontrakturen habe ich bei seniler Osteomalacie nicht beobachtet. In der Literatur aber findet man einzelne Angaben, so Kontrakturen der Nackenmuskeln und des Musc. deltoideus (Demange).

Schwere Muskelveränderungen (fettige Degeneration) hat Weber namentlich an den Rückenmuskeln, dem Ileopsoas und den Intercostalmuskeln beobachtet, die den Veränderungen entsprechenden Erscheinungen sind aber unbekannt.

Die Patellarreflexe und der Achillessehnenreflex sind in der Regel erheblich gesteigert bei Fehlen des Babinski'schen und Oppenheim'schen Phänomens.

Gelenksveränderungen sind zu wiederholtenmalen bei seniler Osteomalacie beobachtet worden; dieselben sind nicht immer gleicher Natur. So gesellen sich mitunter chronisch deformierende Gelenksprozesse zur Krankheit hinzu, die keine besonderen Züge aufweist. Manchmal finden sich aber eigentümliche Gelenksveränderungen, die einen näheren Zusammenhang mit Osteomalacie vermuten lassen. Weber hat solche schwere hämorrhagische Gelenkserkrankungen, aber nur in schwereren Fällen von seniler Osteomalacie beobachtet. Er hält sie für eine eigene Erkrankungsform (osteomalacische Synovitis in veränderten Gelenken). Am stärksten fand er in einem Falle die beiden Hüftgelenke erkrankt, welche ein gallertiges Exsudat enthielten.

Harn. Einmal wurde von Raschkes der interessante Befund einer Albumosurie erhoben. In den anderen Fällen fehlte, so weit ich die Literatur übersehen konnte, dieses Symptom; auch in meinen Beobachtungen war keine Albumosurie vorhanden.

Die **Entwicklung** der Krankheit erfolgt bisweilen sehr rasch; in einigen Wochen (von den ersten Erscheinungen an) kann sie sich über das ganze Knochensystem erstrecken. Wenige Wochen nach Beginn der ersten Symptome wurde eine Patientin Sternberg's bettlägerig. Schon Trousseau beschreibt einen solchen, sich rapid entwickelnden Fall, ebenso Bouley, später Curschmann.

Die genaue Schilderung der acut entstandenen Fälle lehrt, dass keine Berechtigung vorliegt, diese selteneren Formen von den subacut und chronisch sich entwickelnden zu trennen.

Im Gegensatze zu dieser jähen Entwicklung steht die oft viele Jahre währende Ausbildung der Krankheit. So konnte eine Patientin

Bouley's noch 25 Jahre nach Krankheitsbeginn gehen. In einem Falle Grayon's (nach Zesas) dauerte es 10 Jahre, bis sich Knochendifformitäten und sichere Osteomalaciesymptome einstellten. In fast allen Fällen von H. Curschmann-Reich war der Verlauf ausserordentlich langsam. In allen meinen Fällen mit klinischen Erscheinungen war die Entwicklung der Affektion eine allmähliche.

Diagnose. Die Erkrankung wird unter Berücksichtigung der Druckempfindlichkeit der Knochen, der sich entwickelnden Deformitäten, der Muskelkontrakturen, des watschelnden Ganges, der Beckenveränderungen in der Regel erkannt werden, wenn überhaupt daran gedacht wird.

Differentialdiagnose. Bei rascher Entwicklung des Leidens müssen differentialdiagnostisch multiple Geschwülste der Knochen vor allem in Betracht gezogen werden.

Das multiple Myelom ist bei älteren Männern weit häufiger beobachtet worden als bei Frauen, es wird daher der Symptomenkomplex der Osteomalacie bei einem etwas älteren Manne von vornherein eher für Myelom sprechen. Zwei der Myelomsymptome kommen der Knochenerweichung nicht zu: das Auftreten der Albumosurie (des Bence Jones'schen Körpers — erst einmal bei Osteomalacie beobachtet!), das aber öfters bei multiplen Knochentumoren beschrieben wurde, und Kompressionssymptome der Medulla spinalis, die in der Mehrzahl der Fälle von Myelom gesehen werden.

Andere multiple Knochentumoren führen zu rasch fortschreitender Kachexie und erheblicher Anämie; beides fehlt der senilen Osteomalacie. Hingegen können die anderen Symptome untereinander eine hochgradige Uebereinstimmung aufweisen, es kann sogar das Kleinerwerden ohne ausgesprochene schwere Formveränderung der Wirbelsäule erfolgen. Ich habe einen solchen Fall gesehen. Eventuell nachweisbare Drüsenschwellungen oder nachweisbare primäre Tumoren werden natürlich eher für multiple Neoplasmen sprechen.

Die Paget'sche Osteitis deformans beginnt in der Regel an den Tibien und führt nicht nur zur Verkrümmung, sondern auch zu enormer Verdickung derselben, erst später wird der Schädel, zuletzt die Wirbelsäule verändert. Spontanfrakturen fehlen.

Die multiple senile Osteoporose wird sich keineswegs immer scharf abtrennen lassen, da viele Erscheinungen der beiden Affektionen übereinstimmen, auch Kombinationen beider Zustände miteinander beobachtet worden sind (Raschkes). Die Härte der sehr fragilen Knochen, das besonders häufige Auftreten von Frakturen an den kaudalen Extremitätenabschnitten, der Mangel jeder Biegsamkeit der druckempfindlichen Rumpfknochen sprechen für Osteoporose, ebenso auch die allmähliche Verkrümmung der Wirbelsäule („senile Kyphose"), die wesentlich anders aussieht als die kyphoskoliotischen bedeutenden

Verkrümmungen bei Osteomalacie. Jedoch fehlt bei Osteoporose das Symptom des Kleinerwerdens, das der Osteomalacie zukommt. Die subjektiven Beschwerden, namentlich die Schmerzen, sind nach H. Curschmann bei Osteoporose wenig hervortretend und können auch in schwersten Fällen fehlen. Die Beckendeformation ist der Osteomalacie, ebenso die Bildung einer abdominellen Querfurche dieser Erkrankung eigentümlich. Namentlich Haberkant macht darauf aufmerksam, dass in der älteren Literatur zwischen Osteomalacia senilis und Osteoporose nicht scharf unterschieden wird.

Bei genügender Aufmerksamkeit ist eine Verwechslung mit anderen schmerzhaften Erkrankungen, namentlich der Arthritis deformans (Beschränktbleiben des Prozesses auf die Gelenke), mit multipler seniler Neuritis (Muskelatrophien, Sensibilitätsstörungen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme), ziemlich ausgeschlossen. Im Beginne der Erkrankung kann nicht immer die Unterscheidung gegenüber einfachen Neuralgien getroffen werden. Ich habe in einem Falle Wochen hindurch mich zwischen diesen beiden Erkrankungen nicht entscheiden können. Auch Demange hebt die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose hervor.

Die abnorme Fragilität des Knochensystems bei gewissen Nervenkrankheiten (Tabes, progressive Paralyse, Syringomyelie) geht schmerzlos oder mit geringen Schmerzen einher.

Multiple luetische Veränderungen könnten ein ähnliches Bild liefern, jedoch fehlt die Knochenweichheit. Antiluetische Behandlung kann die Entscheidung herbeiführen.

Auch Hysterie könnte differentialdiagnostisch in Frage kommen, jedoch fehlen bei ihr trotz vorhandener Druckempfindlichkeit Knochenveränderungen durchaus.

Ischias wird öfters im Beginne der Erkrankung angenommen.

Prognose. Die Erkrankung scheint durch therapeutische Massnahmen zum Stehen gebracht zu werden, jedoch dürfte sie, voll entwickelt, nur schwer zur Ausheilung gelangen. Immerhin berichtet H. Curschmann über völlige klinische Heilungen.

Ich habe mehrmals unter Phosphorbehandlung — welche ich seit vielen Jahren über Empfehlung von Kassowitz und Latzko übe — rasches Nachlassen der Schmerzen gesehen, die Knochenbrüchigkeit aber war in den Fällen von seniler Osteomalacie noch immer vorhanden. Mehrmals ist aber unter Phosphorbehandlung vollkommene Heilung der Altersknochenerweichung beobachtet worden (so von Sternberg, H. Curschmann).

Eine Gefahr involviert die Erkrankung dann, wenn das Rumpfskelett bedeutend verbildet ist und die Kranken durch ihr Leiden schwer beweglich geworden sind. Dann können leicht Komplikationen hinzutreten, von denen besonders der Decubitus zu fürchten ist. Aber auch

Broncho-Pneumonien und Tuberkulose gehören nicht zu den besonders seltenen Komplikationen. Demange hebt das Auftreten von Diarrhoen gegen Ende der Erkrankung hervor.

In manchen Fällen von seniler Osteomalacie stellt sich eine fortschreitende Kachexie ein, auf welche namentlich Charcot, Vulpian und Boully aufmerksam gemacht haben.

Stellung zur puerperalen Osteomalacie. Demange betrachtet die Krankheit nicht als eigenen Typus, sondern als gewöhnliche Osteomalacie, bei Greisen zur Entwicklung gelangt. Die ihr besonders oft zukommenden Veränderungen an Wirbelsäule, Becken und Thorax, respektive die andere Reihenfolge in der Ausbildung der Symptome können sich, wenn es auch seltener vorkommt, bei der Osteomalacie der Erwachsenen finden. Die anatomischen Läsionen sind identisch mit der Osteomalacie der Erwachsenen. Ribbert meint, dass die senile Osteomalacie anatomisch alle Charakteristika der echten Osteomalacie aufweist. Auch Riedinger ist dieser Ansicht: „Die senile Osteomalacie ist nichts anderes als die nicht puerperale Osteomalacie, wenn sie im vorgerückten Lebensalter vorkommt."

Es muss nur betont werden, dass recht oft die Kranken ausdrücklich betonen, Graviditäten und Puerperien ohne Erscheinungen durchgemacht zu haben (cf. J. Reich).

Formes frustes hat H. Curschmann beschrieben. In diesen Fällen waren heftige vage Spontanschmerzen der langen Röhrenknochen und des Brustkorbes ohne Formveränderungen vorhanden. Phosphorlebertran wirkte günstig. Ein autoptischer Befund stützt die Auffassung solcher Fälle als Osteomalacie. Ich habe einen solchen autoptisch verifizierten Fall bei einer alten Frau gesehen.

Klinisch latente Osteomalacien wurden von mir wiederholt beobachtet.

Eine 67jährige Frau mit langsam perforierendem Ulcus ventriculi, wiederholt wegen vager Schmerzangaben auf Osteomalacie untersucht, bot keine Zeichen dar, welche auf diese Krankheit hingelenkt hätten. Die Autopsie (Erdheim) ergab Osteomalacie.

Eine 68jährige Frau (mir von Dr. Vyoralek aus Ungarisch Hradisch zugesendet), deren Anamnese Verdacht auf O. wachrief — Schmerzen in den unteren Extremitäten, Gangstörung mit Unmöglichkeit, die Füsse zu erheben — hatte weder Adduktorenkontraktur, noch Schmerzen bei seitlicher Kompression des Beckens oder des Thorax. Patientin setzte sich ohne Unterstützung auf, stieg allein aus dem Bette. Beklopfen des Sternums, Belastung der Wirbelsäule waren nicht empfindlich. Die Autopsie (18. 6. 1910, Doc. Dr. Erdheim) ergab senile Osteomalacie, Fraktur der 3.—6. Rippe, beiderseits im Stadium der Heilung. Der Thorax war ebensowenig wie das Becken, die Wirbelsäule oder die unteren Extremitäten deformiert, jedoch ganz weich. Das Skalpell drang leicht und tief in diese Knochen ein.

Eine 82jährige Frau, welche den 9. 8. 1913 auf meine Abteilung aufgenommen wurde, bot keine Symptome der Osteomalacie dar. (Sie wurde in einer Vorlesung speziell auf diese Erkrankung hin untersucht.) Es war weder Druckempfindlichkeit

der Knochen, noch Deformität derselben, noch Gangstörung, noch Adduktorenkontraktur vorhanden. Patientin ging bis zum Todestage herum. Herztod. Die Autopsie (Doc. Dr. Erdheim) ergab eine Osteomalacie ohne schwere Deformationen, aber von erheblicher Ausdehnung.

Anm. bei der Korrektur. Eine 87jährige Frau, welche am 10. 1. 1914 zur Obduktion gelangte (Doc. Dr. Erdheim) hatte eine ziemlich weit vorgeschrittene Osteomalacie mit Weichheit der Rippen und der Wirbelsäule. Bei Lebzeiten der (halbseitig gelähmten) Kranken hatte nichts auf Osteomalacie hingewiesen.

Man muss nach diesen Beobachtungen erklären, dass es klinisch latente Formen gibt, welche nicht einmal bei speziell auf Osteomalacie gerichteten Untersuchungen erkannt werden können.

Curschmann jun. macht auf den Symptomenkomplex der Claudicatio intermittens bei seniler Osteomalacie aufmerksam. In fünf von sechs Fällen war Neigung zu Gefässkrämpfen der Hände und Füsse vorhanden. Die Angiospasmen scheinen osteomalacisches Symptom zu sein, da sie durch Heilung des osteomalacischen Knochenprozesses geheilt werden.

Ich habe bei einer 64jährigen Osteomalacischen normale Fussarterien, keinen Raynaud'schen Symptomenkomplex und keine Claudicatio gefunden, auch bei einer 67jährigen und 72jährigen Frau mit seniler Osteomalacie keine Erscheinungen notiert, welche auf die Extremitätenarterien zu beziehen waren.

Osteomalacische Lähmungen sind nach Curschmann im Senium selten, zumeist dürfte es sich um Scheinlähmung — Vortäuschung der Parese durch die Intentionskontraktur — handeln. Inaktivitätsatrophie fehlte fast stets (H. Curschmann, eigene Untersuchungen).

Ferrier fand, dass der Osteomalacische im Wasser nicht so rasch untergehe, offenbar infolge des verminderten Körpergewichtes.

Röntgenologisch sind die Veränderungen überaus charakteristisch. Der Knochenschatten wird auffallend hell, die Struktur des Knochens ist an den hellen Stellen verwischt, auch ganz unkenntlich. Die Veränderungen betreffen nicht selten nur einen Teil eines Knochens. Sie sind unter anderen von Spillmann-Perrin, Kienböck studiert; in mehreren meiner Fälle waren die röntgenologischen Veränderungen überaus charakteristisch.

Therapie. Geradezu souverän erweist sich auch hier die interne Anwendung von Phosphor, u. zw. in Pillenform (zweimal $^1/_2$ mg) oder in der bekannten Rezeptur: Phosphor 0,01, Ol. jecoris aselli 100,0, zweimal täglich einen Kaffeelöffel, oder als Scott's Emulsion (2—3 Kaffeelöffel täglich). Die Kranken verlieren unter dieser Behandlung in der Regel rasch ihre Schmerzen, können zumeist auch besser gehen; meine Kranken wurden aber — bis auf einen Fall — nicht völlig geheilt, während H. Curschmann über vollständige Heilungen auf diesem Wege verfügt.

Mehrmals erklärten mir alte Frauen mit Osteomalacie, nur gehen zu können, wenn sie dauernd den Phosphor nehmen.

Eine 65jährige Frau, welche ich mit Dr. Loewy gemeinsam beobachtete, verlor unter Phosphor rasch ihre Schmerzen und konnte wieder gehen. Ein von J. Reich auch autoptisch sichergestellter Fall spricht dafür, dass Phosphor bei Osteomalacia senilis Heilung herbeiführen kann.

Die namentlich von Bossi empfohlene Behandlung mit Adrenalininjektionen scheint bei seniler Osteomalacie wenig aussichtsreich, schon wegen der Gefahr einer mächtigen Blutdrucksteigerung. Auch wird man berücksichtigen müssen, dass Dauplais bei Adrenalininjektionen (an Hasen geprüft) Decalcination der Knochen erzielte.

Verabfolgung von medikamentösen Bädern, namentlich Salz- oder Jodbädern kann die Wirkung des Phosphors begünstigen. Bei schwer beweglichen Kranken wird man wegen der Gefahr einer Spontanfraktur von Bädern lieber Abstand nehmen.

Die Kost wird vorwiegend eine gemischte sein. Nahrungsmittel, welche reich an Phosphaten sind, dürften Kranken mit seniler Osteomalacie zuträglich sein.

Bleuler machte darauf aufmerksam, dass in mehreren seiner Fälle (Osteomalacie bei Psychosen) durch regelmässigen Aufenthalt im Freien Besserung, ja Heilung erzielt wurde.

Bei Rückbildung der Krankheit verschwindet die Schmerzhaftigkeit der Knochen verschieden rasch. Oft können die Patienten schon gehen, während noch einzelne Skelettabschnitte druckempfindlich sind. Die während der Krankheit aufgetretenen Difformitäten (auch die Kyphose und Starrheit der Wirbelsäule) bleiben zurück.

Bücherbesprechungen.

Handbuch der praktischen Chirurgie. Von v. Bruns, Garrè und Küttner. IV. umgearbeitete Auflage. 5 Bände. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1912/13.

Nach dem Tode E. v. Bergmann's hat der Herausgeber, v. Bruns, die Neuauflage mit Garrè-Bonn und Küttner-Breslau bewerkstelligt. Die Neuauflage ist in allen Abschnitten entsprechend unseren seit 1907 vorgeschrittenen Erkenntnissen und Erfolgen wesentlich verbessert, zum Teil neu bearbeitet und mit zahlreichen neuen Abbildungen ausgestattet. Zu den bisherigen Mitarbeitern sind noch H. Heineke-Leipzig, H. Klose-Frankfurt a. M., L. Rehn-Frankfurt a. M., F. Sauerbruch-Zürich, E. D. Schuhmacher-Zürich, W. Stoeckel-Kiel, F. Voelcker-Heidelberg, O. Zuckerkandl-Wien hinzugetreten. Zwei neue Abschnitte, „Die Chirurgie der Thymusdrüse" und „Die Chirurgie der weiblichen Harnorgane", sind eingefügt worden. Ein genaues alphabetisches Register zu jedem Bande sorgt für ein müheloses Nachschlagen. Den einzelnen Kapiteln sind auch Hinweise für die gerichtsärztliche Beurteilung der einschlägigen Fälle sowie ihre Begutachtung vor den versicherungs- und berufsgenossenschaftlichen Behörden angefügt.

Erster Band: Chirurgie des Kopfes. Bearbeitet von Bergmann, Krause, Krönlein, Kümmel, Küttner, Lexer, Perthes, Römer, Wilms. Mit 247 zum Teil farbigen Textabbildungen.

Das Kapitel über die Schusswunden des Schädels wurde von Küttner stark umgearbeitet. Von demselben Autor sind ganz neu die Kapitel über den Turmschädel, über Mikrocephalie. Die Chirurgie des Gehirnes, seiner Hüllen und Gefässe, die früher von Bergmann, Krönlein und Küttner bearbeitet worden war, wird nunmehr von ihnen sowie von Schlatter und Wiesmann vorgebracht, wobei speziell das Kapitel über den Hydrocephalus stark umgearbeitet erscheint. Küttner schrieb dazu noch einen Anhang über die operative Behandlung der Apoplexia sanguinea. Ueber die Thrombose der intrakraniellen Blutleiter schrieb früher Schlatter, jetzt Küttner. Die chirurgische Behandlung der Gehirngeschwülste (früher von Bergmann) wurde von Küttner vollständig umgearbeitet, bedeutend ausgedehnt und das Kapitel über die Chirurgie der Hypophysis ganz neu eingeschoben. Lexer hat in dem Kapitel über die Chirurgie des Gesichtes und über plastische Operationen ausser sehr dankenswerten Textneuerungen auch prächtige farbige Abbildungen neu gebracht. Die Rhino- und Stomatoplastik findet eine bedeutend erweiterte Darstellung. Neu ist das Kapitel

über Otoplastik. Die Verletzungen und Erkrankungen der Kiefer werden statt von Römer und Schlatter von ersterem und Perthes in ganz neuer Anordnung dargestellt. Die Chirurgie des Pharynx wurde ausser von Kümmel und Bergmann nunmehr auch von Wilms behandelt.

Dritter Band: Chirurgie des Bauches. Bearbeitet von Graser, Heineke-Kausch, Kehr, Körte, Rotter, Sonnenburg, Steinthal, Wilms. Die Chirurgie des Magens und Darmes erfuhr von Kausch eine gründliche Umarbeitung. Der Ileus (früher von Schlange) wird von Wilms ebenfalls in gänzlich neuer und erweiterter Form vorgetragen. In der Darstellung der Perityphlitis wurde Schlange von Sonnenburg abgelöst. Graser hat die Lehre von den Hernien, speziell den inguinalen- und interstitiellen, einer vollständigen Umarbeitung unterzogen. Die Chirurgie der Gallenwege wurde von Kehr auf eine viel breitere Basis gestellt. Die Chirurgie der Milz, die erst in den allerletzten Jahren an Ausdehnung gewonnen hat, wird statt von Kehr diesmal von Heineke den neuesten Ergebnissen entsprechend behandelt. Rotter hat in dem Kapitel über die Chirurgie des Mastdarmes und des Afters besonders die Fisteln viel eingehender dargestellt als früher und die dorsalen Operationsmethoden für das Rectumcarcinom an der Hand sehr übersichtlicher Bilder exakter und moderner vorgeführt.

Hofstätter (Wien).

Handbuch der gesamten Therapie in sieben Bänden. Herausgegeben von F. Penzoldt und R. Stintzing. Gustav Fischer, Jena 1913.

Die beiden ersten Lieferungen der fünften Auflage dieses bedeutsamen Werkes liegen vor. Die Durchsicht derselben zeigt, dass auch die neue Ausgabe das Gleiche erhoffen lässt, was von den früheren behauptet werden konnte: Das beste Werk in deutscher Sprache über Therapie. Wir werden nach Ausgabe weiterer Teile eingehender auf das Handbuch zurückkommen.

Hermann Schlesinger (Wien).

Die Digitalistherapie, ihre Indikationen und Kontraindikationen. Von A. W. Meyer. 138 S. und 23 Textabbildungen. Gustav Fischer, Jena 1913.

Der Verfasser hat in dieser Arbeit den geglückten Versuch unternommen, dem praktischen Arzte die Anzeigen und Gegenanzeigen des Digitalisgebrauches bei peroraler Darreichung auseinanderzusetzen. Die experimentelle Pharmakologie der Digitalis ist nebst einer historisch-kritischen Uebersicht in den beiden ersten Abschnitten des Buches abgehandelt. In einfacher und übersichtlicher Weise werden sodann Indikationen und Kontraindikationen zur Anwendung der Digitalis mit Rücksicht auf den Herzrhythmus und bei den verschiedenen Herzfehlern erörtert. Der Vorteil des Buches liegt in der prägnanten Kürze und der Vermeidung von Weitschweifigkeiten, obgleich eine sehr grosse Zahl von Fragen gestreift, resp. ihr gegenwärtiger Stand kurz dargestellt wird. Die eigene grosse Erfahrung des Autors macht sich im Buche durch sachgemässe Kritik wohltuend geltend.

H. S. Löbl (Wien).

Die Behandlung der Strumen und des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen.

Sammelreferat von

Dr. M. Lüdin,
Basel.

Literatur.

(Die mit einem * bezeichneten Arbeiten waren mir nicht zugänglich.)

1) Akopianz, Die neueren Behandlungsmethoden des Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Berlin 1911.

2) Albers-Schönberg, Diskussion am II. Röntgen-Kongress in Berlin. Verhandl. der Deutschen Röntgen-Ges. 1906, Bd. 2, p. 58.

3) Algyogyi, Ges. für inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Sitzung vom 2. Juli 1908. Ref.: Wiener med. Wochenschr. 1908, p. 1943.

4) Bachem, Die therapeutische Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstr., Bd. 14, p. 196.

5) Ballet et Delherm, Traitement du goître exophtalmique. Le progrès médic. 1907, p. 688.

6) Bálnit, A Basedow-kór keletkezésének, tünettanának, és belorvostani kezelésének néhány kérdéséről. (Ueber einige Fragen der Pathogenese, der Symptomatologie und der internen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Kgl. Aerzteverein Budapest, 2. März 1912. Ref.: Centralbl. für die ges. inn. Medizin 1912, Bd. 1, p. 433.

7) Bauer, Fortschritte in der Klinik der Schilddrüsenerkrankungen. Beiheft No. 5 zur Med. Klinik 1913, p. 160.

8) Beaujard, Indications principales de la Radiothérapie. Le progrès médic. 1908, p. 75.

9) Beck, Ueber die Kombination von Exzisions- und Röntgentherapie bei Morbus Basedowii. Berliner klin. Wochenschr. 1905, Heft 20, p. 593.

10) Ders., De la valeur des rayons X dans le traitement de la maladie de Basedow. Journal belge de Radiologie 1908, Heft 7, p. 58. Ref.: Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntg.-Str., Bd. 12, p. 213.

11) Ders., Partial thyreoidectomy combined with Roentgentreatment in Basedows disease. Post-Graduate 1908. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 13, p. 184.

12) Beck, Le goître simple et le goître exophtalmique. Journal belge de Radiologie 1909, No. 5. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 15, p. 63.

*13) Ders., Lehrbuch über die chirurg. Erkrankungen der Brust. Citiert bei Holzknecht. Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1657.

14) Belot, Traité de Radiothérapie. Paris 1905.

15) Ders., Traitement radiothérapique du goître exophthalmique. Archives d'électricité médicale 1913, p. 167.

16) Benedict, Basedow-Debatte in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. 10. Dez. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1770.

17) Berger und Schwab, Die therapeutische Wirkung der Röntgenstrahlen auf Struma und Morbus Basedowii. Sammelbericht an der Hand einer von der Redaktion der Deutschen med. Wochenschrift veranstalteten Umfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1912, p. 1097.

*18) Bergonié et Spéder, Contribution à la radiothérapie du goître exophthalmique. III. Congrès internat. de physiothérapie. Paris 1910.

19) Dies., Contribution à la radiothérapie dans la maladie de Basedow. Archives d'électricité médic. 1912, p. 358.

20) Boggs, Treatment of non-malignant diseases by the Roentgen-rays. Med. news 1905. Ref.: Centralbl. für Chirurgie 1905, p. 984.

21) v. Boltenstern, Ueber Morbus Basedowii, Theorie und Behandlung. Würzburger Abhandlungen 1906, Bd. 6, p. 303.

*22) Butler, citiert bei Wetterer. Handbuch der Röntgentherapie 1908, p. 705.

23) de la Camp, Zur Frage der biolog. Wirkungen der Röntgenstrahlen. Aerztl. Verein zu Marburg. 21. Februar 1907. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 14, p. 697.

*24) Campell, citiert bei Wetterer, Handbuch d. Röntgentherapie 1908, p. 705.

25) Chvostek, Diagnose und Therapie des Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 6, p. 191.

26) Clarke, Treatment of Graves disease by antithyreoidserum and by X-rays. Bristol. med. chir. journ. 1907. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 12, p. 367.

27) Conrad, Considérations sur le traitement du goître exophtalmique. Journ. belge de Radiologie. 3. Dez. 1909. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. der Röntg.-Str., Bd. 15, p. 56.

28) Cook, The X-ray and high frequency treatment of exophthalmic goiter. The Journ. of the Amer. Assoc. 1908, No. 10. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 12, p. 368.

29) Crouzon, Radiothérapie du goître exophtalmique. La semaine médicale 1912, No. 50, p. 598.

30) v. Decastello, Ueber acutes Auftreten von Basedow'schen Erscheinungen nach Röntgenbestrahlung einer vorher indifferenten Struma. Verhandl. d. Deutsch. Röntgen-Ges. 1907, Bd. 3, p. 141.

31) Demmer, Klinische Studien über Kropfoperationen nach 600 Fällen. Med. Klinik 1912, No. 48, p. 1948.

32) Dohan, Zur Röntgentherapie des Morbus Basedowii und der Struma parenchymatosa. Verhandl. d. Deutsch. Röntg.-Ges. 1907, Bd. 3, p. 139.

33) Donchin, Ein Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Breslau 1906.

34) v. Eiselsberg, Ueber Behandlung von Kröpfen mit Röntgenstrahlen. 81. Versamml. Deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg. Sept. 1909. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1392.

35) Ders., Zur Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 46, p. 1585.

36) v. Eiselsberg, Basedow-Debatte in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 26. Nov. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1691.

37) Engel, Ueber Röntgenschädigungen mit besond. Berücksichtigung der inneren Medizin. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1911, Bd. 7.

38) Faber, Roentgenbehandling af Struma, Morbus Basedowii und Neuralgier. Hospitalstid. 1907, No. 84. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 45, p. 2251.

39) Falta, Ueber Glykosurie und Fettstühle bei Morbus Basedowii, zugleich ein Beitrag zur Röntgentherapie dieser Krankheit. Zeitschr. für klin. Med. 1910, Bd. 71, p. 1.

40) Ders., Der Morbus Basedowii im Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin, Bd. 4.

41) Faulhaber, Der gegenwärtige Stand der Radiotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 47, p. 2059.

42) Fiorentini und Luraschi, Ein seltener Fall eines mittels Röntgenstrahlen behandelten Kropfes. La Pratica oto-rino-laringoiatrica 1905, No. 5. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 10, p. 122.

43) Fowler, Diskussion. British Medical Association, Juli 1912. Ref.: British Medic. Journal 1912, Bd. 2, p. 234.

44) Frankenhäuser, Physikalische Heilkunde 1911. Bd. 4 der Leitfäden der praktischen Medizin.

45) Freund, L., Basedow-Debatte in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 22. Dez. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1831.

*46) Ders., The Roentgen treatment of goiter. Arch. of the Roentgen rays. 1910, No. 119, p. 13.

47) Ders., Die Röntgenbehandlung der Kröpfe. Wiener med. Wochenschr. 1910, No. 21, p. 1205.

48) Freund, R., Die Röntgenbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 17, p. 830.

49) Gebele, Jahresbericht des Ambulator. der chirurg. Klinik München. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 25, p. 1283.

50) Gilmer, Ueber die Radiotherapie in der inneren Medizin. Aerztl. Verein München, 10. Januar 1906. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 10, p. 190.

51) Ders., Die Röntgenbehandlung bei Struma und Basedow. Verhandl. d. 23. Kongresses für innere Medizin 1906, Bd. 23, p. 649.

52) Gocht, Handbuch der Röntgenlehre, III. Auflage, 1911.

53) Görl, Ein neues Feld für die Radiotherapie (Strumenbehandlung). Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 20, p. 944.

54) Gottschalk, Beiträge zur Röntgentherapie. Verhandl. der Deutschen Röntg.-Ges. 1907, Bd. 3, p. 134.

55) Ders., Die Röntgentherapie nach ihrem heutigen Stande. Med. Korrespondenzblatt des württemberg. ärztl. Landesvereins 1907, No. 46—50.

56) Grek, Ueber die neueren Behandlungsmethoden der Basedow'schen Krankheit. Nowiny lekarskie 1908, No. 7. Ref.: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Medizin, Jahrg. 43, Bd. 2, p. 231.

57) Greves, British medical Association. Juli 1912. Liverpool. Ref.: British medical Journal 1912, Bd. 2, p. 234.

58) Grunmach, Die Röntgenbehandlung der substernalen Strumen. Verhandl. der Deutsch. Röntg.-Ges. 1907, Bd. 3, p. 124.

*59) Haenisch, Ueber den heutigen Stand der Röntgentherapie. Leipzig 1908.

60) Hagen, Anzeichen und Gegenanzeichen der internen Behandlung des Kropfes. Würzburger Abhandl. 1913, Bd. 13.

61) Hahn, Diskussion. Verhandl. der Deutsch. Röntg.-Ges. 1906, Bd. 2, p. 58.

62) Hahn, Diskussion im ärztl. Verein in Nürnberg. Sitzung vom 15. Dez. 1910. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 16, p. 767.

63) Harris, British Medical Association. Juli 1912. Liverpool. Ref.: British Medical Journal 1912, Bd. 2, p. 234.

64) Hirschl, Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 11, p. 300.

65) Hochenegg, Basedow-Debatte in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 19. Nov. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1658.

66) Holland, The X-ray treatment of exophthalmic goiter. Medical press, Okt. 1908. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 14, p. 149.

67) Ders., Diskussion zum Vortrag Warrington. Liverpool Med. Institution, 12. März 1908. Ref.: The Lancet 1908, Vol. I, p. 859.

68) Ders., Die Röntgenbehandlung des Morbus Basedowii. Liverpool Medico-Chirurg. Journ., Juli 1908. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 1, p. 41.

69) Ders., The X-ray treatment of exophthalmic goiter. Arch. of the Roentgen-rays 1908. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. der Röntg.-Str., Bd. 13, p. 180.

70) Holzknecht, Diskussion zum Vortrag Schwarz. Sitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien, 13. Februar 1906. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 16.

71) Ders., Zur Röntgenbehandlung bei Strumen, insbesondere bei Morbus Basedowii. Demonstration in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 19. Nov. 1909. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 47, p. 1655.

72) Ders., Beitrag zur Symptomatologie des Morbus Basedowii, zugleich eine Bemerkung zur Mitteilung von Prof. Freiherrn v. Eiselsberg: „Zur Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen". Wiener med. Wochenschr. 1909, No. 48, p. 2805.

73) Ders., Bemerkungen zu: „Die Basedow-Debatte in der Wiener k. k. Ges. der Aerzte" von Dr. G. Schwarz, Wien. Zeitschr. für Röntgenk. und Radiumforsch. 1910, Bd. 12, p. 287.

74) Ders., Röntgenologie in Heft 8. Jahrg. 1910 der Jahreskurse für ärztl. Fortbildung.

75) Hooton, Röntgenbehandlung bei Morbus Basedowii. Brit. med. Journal, 8. Juni 1912. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1912, No. 40, p. 1502.

76) Howell, Diskussion in der Royal society of medecine Electrotherap. sect., 20. Dez. 1907. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 12, p. 286.

77) Humphris, Diskussion zum Vortrag Stoney. 18. Vers. der British Med. Association, Liverpool, Juli 1912. Ref.: British Med. Journ. 1912, Bd. 2, p. 479.

78) Jacobson, The thyreogenic origin of Basedow disease. Annals of surgery, März 1913.

79) Immelmann, Diskussion am VIII. Röntgenkongress. Verhandl. d. Deutsch. Röntg.-Str. 1912, Bd. 8, p. 73.

80) Jörgensen, Röntgenbehandlung des Morbus Basedowii. Hospitalstid. 1908, No. 50. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 4, p. 166.

81) Johnston, Therapeutische Wirksamkeit der Röntgenbestrahlung. American Roentgen-ray society. Sitzung vom 30. Sept. 1910. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 17, p. 399.

82) Jones, Mitteilung in der Royal society of medic. Electrother. sec., 20. Dez. 1907. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 12, p. 286.

*83) Judd, Further reports of treatment of enlarged thyreoid. New York med. Journal 1909.

84) Iwanoff, Röntgenbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Russky Wratsch 1909, No. 25. Ref.: Monatsschr. für die physikal.-diätet. Heilmethoden 1910, No. 1, p. 48.

85) Kaestle, Ueber den gegenwärtigen Stand der Röntgentherapie in der gesamten Medizin. Aerztl. Verein in München, 8. Februar 1911. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 17, p. 928.

*86) Karkowski, Röntgenstrahlen in der Therapie der Basedow'schen Krankheit. Nowiny lekarskie 1911, No. 24. Ref.: Centralbl. für die ges. inn. Med. 1912, Bd. 1, p. 183.

*87) Kassabian, Philadelphia: Roentgen-rays and electro-therapeutics. Edit. 1910.

88) Kienböck, Radiotherapie. Heft 6 der Physikal. Therapie in Einzeldarstellungen 1907.

89) Ders., Ueber Röntgentherapie. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Köln. Sitzung vom 23. Sept. 1908. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 42, p. 1826.

90) McKisack, Remarks on atypical exophthalmic goiter. British med. journal 1913, p. 208.

91) Klieneberger, Diskussion am VIII. Röntgenkongress. Verhandl. der Deutsch. Röntg.-Ges. 1912, Bd. 8, p. 73.

92) Kocher, Alb., Die Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 13, p. 680.

93) Kohts, Zur Frage der Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Marburg 1908.

94) Krause, Diskussion am II. Röntgenkongress. Verhandl. der Deutschen Röntg.-Ges. 1906, Bd. 2, p. 57.

95) Ders., Experimentelle Studien über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe. Verhandl. der Deutsch. Röntg.-Ges. 1906, Bd. 2, p. 103.

96) Ders., Zur Röntgentherapie der Pseudoleukämie und anderweitiger Blutkrankungen (Struma lymphomat.). Fortschr. auf d. Geb. der Röntg.-Str., Bd. 9, p. 170.

97) Ders., Röntgentherapie in: Krause und Garré, Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten 1911, Bd. 1, p. 584.

98) Ders., Diskussion zum Vortrag Gilmer. Verhandl. d. 23. Kongresses für inn. Medizin 1906, Bd. 23, p. 665.

99) Ders., Diskussion am VIII. Röntgenkongress. Verhandl. der Deutschen Röntg.-Ges. 1912, Bd. 8, p. 74.

100) Ders. und Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe. Fortschr. auf d. Geb. der Röntg.-Str., Bd. 10, p. 126.

101) Krecke, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 1, p. 16.

102) Ders., Diskussion zum Vortrag Kaestle. Aerztl. Verein in München, 8. Februar 1911. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 17, p. 929.

103) Kuchendorf, Zwei Fälle von Basedow'scher Krankheit, durch Röntgenstrahlen sehr günstig beeinflusst. Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 21, p. 985.

104) Ledoux, Die Röntgenbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Journal de Physiothérapie 1912, No. 10, p. 233. Ref.: Therap. Monatshefte 1912, No. 10, p. 906.

105) Ders., La radiothérapie dans la maladie de Basedow. Archives d'électricité médic. 1912, p. 248.

106) Lenormant, Korreferat über die chirurg. Behandlung des Basedowkropfes und ihre Erfolge. 23. Französ. Chirurgenkongress, Paris 1910. Ref.: Centralbl. für Chirurgie 1911, No. 27, p. 926.

107) Lépine, Radiothérapie et maladie de Basedow. Revue de méd., Januar 1910. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 17, p. 252.

108) Lewisohn, Diskussion am II. Röntgenkongress. Verhandl. der Deutsch. Röntg.-Ges. 1906, Bd. 2, p. 58.

109) Loose, Moderne Röntgenologie im Dienste der prakt. Medizin. Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 22, p. 1019.

110) Lossen, Die biolog. Wirkungen der Röntgen- und Becquerelstrahlen. Wiener Klinik. Vorträge aus der ges. prakt. Heilkunde 1907, Heft 2, 3 u. 4, p. 75.

*111) Luraschi e Fiorentini, Actions des rayons-X sur le goître néoplasique des chiens. Congrès de Liège 1905.

*112) Machado, Le goître exophtalmique considéré comme maladie et syndrome. Presse médicale 1906.

113) Manninger, Die Behandlung der Thyreosen (Basedow). Kgl. Aerzte-Verein in Budapest. 2. März 1912. Ref.: Centralbl. für die ges. inn. Med. 1912, Bd. 1, p. 434.

114) Maragliano, II. internat. Kongress für Physiotherapie. Rom 1907. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 12, p. 59.

*115) Marie, Clunet et Ranlot, Radiothérapie du goître exophtalmique. Soc. de neurologie de Paris. 1. Juni 1911. Ref.: Journal belge de radiologie 1911, p. 401.

*116) Mayo, New York med. Rec., Nov. 1904.

117) Ders., Thyreoidectomy for exophthalmic goiter. Transact. of the american surgic. Assoc. 1904, Bd. 22. Ref.: Centralbl. für Chirurgie 1905, No. 23, p. 635.

*118) Ders., Surgery of the thyreoid. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1913, No. 1.

119) Mennacher, Mitteilung in der Münchner Ges. f. Kinderheilk. Sitzung vom 15. März 1907. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 22, p. 1104.

120) Metcalfe, Diskussion zum Vortrag Stoney. 18. Vers. der British med. Assoc., Liverpool, Juli 1912. Ref.: Brit. med. Journ. 1912, Bd. 2, p. 479.

121) Meyer, Moderne Röntgentherapie mit besond. Berücksichtigung der Oberflächentherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 31.

122) Michailow, Der gegenwärtige Stand der Frage über die Röntgenbehandlung des Morbus Basedowii. Prakticzesky Wratsch 1911, No. 10 u. 11. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 32, p. 1704.

123) Michalski, Die Therapie des Morbus Basedowii. Referat. Beiträge zur klin. Chirurgie 1906, Bd. 49, p. 172.

124) Mitchell, Diskussion zum Vortrag Stoney. 18. Vers. der Brit. med. Assoc., Liverpool, Juli 1912. Ref.: Brit. med. Journ. 1912, Bd. 2, p. 479.

125) Moses, Kombinierte Filter zur Erzielung eines günstigen Verhältnisses zwischen Oberflächen- und Tiefendosis. Centralbl. für Röntgenstrahlen, Radium und verw. Gebiete 1913, Heft 4, p. 131.

126) Müller, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Therapie. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 5, p. 230.

127) Murray, Ueber die Prinzipien der Behandlung des Morbus Basedowii. The Lancet, 24. Februar 1912. Ref.: Wiener med. Wochenschr. 1912, No. 33, p. 1268.

128) Nagelschmidt, Uebersicht über die Radiotherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 48, p. 2146.

129) Ders., Ueber die Radiotherapie mit Krankendemonstration. Berliner med. Ges., 4. Nov. 1908. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 13, p. 172.

130) Nemenow, Zur Behandlung mit Röntgenstrahlen. Russki Wratsch 1910, No. 49 u. 50. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg-Str., Bd. 17, p. 113.

131) Ders., Zur Frage der Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. Russki Wratsch 1912, No. 38. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 20, p. 437.

132) Newman, A severe case of exophthalmic goiter, in which treatment by X-rays and sour milk appeared to be beneficial. The Lancet 1909, 27. Nov., p. 1584.

133) Nonne, Diskussion zum Vortrag Sudeck über Morbus Basedowii. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 7, p. 383.

134) v. Noorden, Basedow-Debatte in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 10. Dez. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1769.

135) Oberst, Zwei Tausend Strumektomien. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1911, Bd. 71, p. 771.

136) Oppenheim, R., Traitement du goître exophthalmique. Le progrès médical 1912, p. 232.

137) Otto, Zur Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii. Med. Klinik 1912, No. 24, p. 991.

138) Pagenstecher, Röntgentiefentherapie. Zeitschr. für ärztl. Fortbildung 1913, No. 19, p. 587.

139) Pende, Mitteilung am 20. Kongress der italienischen Ges. für inn. Medizin, 19.—22. Dez. 1910. Ref.: La semaine médicale 1911, p. 10.

140) Perelmann, Ueber Röntgentherapie mit besonderer Berücksichtigung des Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Zürich 1911.

141) Pereschiwkin, Zur Behandlung der Basedow'schen Krankheit mit Röntgenstrahlen. Russki Wratsch 1911, No. 35. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. der Röntg.-Str., Bd. 18, p. 236.

142) Pfahler, A summary of the results obtained by the X-ray treatment of exophthalmique goiter. New York med. News, 24. Okt. 1908. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 14, p. 149.

*143) Ders. and Thrush, Exophthalmic goiter treated by the Roentgen-rays. Therapeutics Gazette, 15. März 1906.

144) Pfeiffer, Die Röntgenbehandlung des Kropfes. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1906, Bd. 48, p. 367.

145) Porges, Mitteilung in der Ges. für inn. Med. und Kinderheilk. in Wien. Sitzung vom 9. Juli 1908. Ref.: Wiener med. Wochenschr. 1908, No. 35, p. 1943.

146) Ders., Basedow-Debatte in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 10. Dez. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1770.

*147) Price, Treatment of exophthalmic goiter by the X-rays. The Therapeutic Gazette, Dez. 1908.

*148) Pusey, Journ. of cut. and gen. ur. diseas. 1903.

149) Ders., The therapeutic use of X-rays, three years after. Journ. of the Americ. med. Assoc., Mai 1905. Ref.: Centralbl. für Chirurgie 1905, No. 33, p. 872.

150) Pulawski, Prognose und Therapie des Morbus Basedowii. Nowiny lekarskie 1909, No. 5. Ref.: Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Med., Jahrg. 45, Bd. 2, p. 122.

151) Ders., Zur Frage der chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. 1912, No. 25, p. 955.

152) Ranzi, Basedow-Debatte in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 19. Nov. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 47, p. 1658.

153) Rave, Die Röntgentherapie bei Strumen und Morbus Basedowii. Zeitschr. für Röntgenkunde und Radiumforschung 1911, Bd. 13, p. 38.

154) Rieder, Material, mitgeteilt von Bachem. Fortschr. auf d. Geb. der Röntg.-Str., Bd. 14, p. 196.

155) Rosenberger, Mitteilungen über den therapeut. Wert der Röntgenstrahlen in der Chirurgie. Verhandl. d. Deutsch. Röntg.-Ges. 1906, Bd. 2, p. 64.

156) Rosenfeld, Diskussion zum Vortrag v. Eiselsberg. 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg, Sept. 1909. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 40, p. 1392.

157) Rubino, Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1913, No. 12, p. 525.

158) Rudinger, Ueber den Einfluss der Röntgenstrahlen auf den Eiweissumsatz bei der Basedow'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 2, p. 51.

159) Saenger, Ueber den Morbus Basedowii. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 16, p. 833.

160) Schiff, Diskussion zum Vortrag Stegmann. Sitzung vom 23. Juni 1905 der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1905, No. 26, p. 706.

161) Schlagintweit, Diskussion zum Vortrag Gilmer. Aerztl. Verein in München, 10. Januar 1906. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 10, p. 190.

162) Schlesinger, Diskussion zum Vortrag Widermann. Sitzung vom 21. Dez. 1905 der Ges. für inn. Med. und Kinderheilk. in Wien. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 4.

163) Ders., Die Therapie der Basedow'schen Krankheit. Wiener klin. Rundschau 1906, No. 17, p. 321.

164) Ders., Meine Erfahrungen über den acuten Morbus Basedowii. Therapie der Gegenwart 1912, p. 488.

165) Schloffer, Ueber die operative Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1913, No. 23.

166) Schmidt, Demonstration röntgenisierter Fälle. Verhandl. der Deutsch. Röntg.-Ges. 1906, Bd. 2, p. 57.

167) Ders., Diskussion am III. Röntgenkongress. Verhandl. der Deutsch. Röntg.-Ges. 1907, Bd. 3, p. 141.

168) Ders., Ein Fall von letal verlaufendem Morbus Basedowii nach Röntgenbehandlung einer indifferenten Struma. Fortschr. auf d. Geb. der Röntg.-Str., Bd. 13, p. 324.

169) Ders., Kompendium der Röntgen-Therapie 1913, III. Aufl.

170) Schüler und Rosenberg, Röntgentiefenbestrahlung der Schilddrüse bei Basedow'scher Krankheit. Mediz. Klinik 1912, No. 49, p. 1986.

171) Schultz, Kontraindikationen in der Röntgentherapie. Verhandl. der Deutsch. Röntg.-Ges. 1912, Bd. 8, p. 100.

172) Schwarz, Mitteilung in der Sitzung vom 13. Februar 1906 des Vereins für Psych. und Neurolog. in Wien. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 13, p. 391.

173) Ders., Mitteilung in der Sitzung vom 9. Juli 1908 der Ges. für inn. Med. und Kinderheilk. in Wien. Ref.: Wiener med. Wochenschr. 1908, No. 35, p. 1942.

174) Ders., Die Röntgentherapie der Basedow'schen Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 38, p. 1333.

175) Ders., Bemerkungen zur Röntgenbehandlung des Kropfes. Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 47, p. 1640.

*176) Ders., Die Basedow-Debatte in der Wiener k. k. Ges. d. Aerzte. Zeitschr. für Röntgenkunde und Radiumforschung 1910, Bd. 12.

177) Ders., La radiothérapie de la maladie de Basedow. III. Congrès internat. de physiothér., Paris 1910. Ref.: Le progrès médical 1910, p. 216.

178) Seeuwen, Goitre exophtalmique rapidement amélioré par les rayons X. Annal. d'électrobiol. et de radiol. 1912, No. 15. Ref.: Centralbl. für d. ges. inn. Med. 1912, Bd. 1, p. 332.

179) Settmacher, Therapeutische Wirkung der Röntgenstrahlen. Wissenschaftl. Verein der Militärärzte der Garnison Wien. Ref.: Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 37, p. 1735.

180) Sielmann, Diskussion zum Vortrag Kaestle. Aerztl. Verein in München, 8. Februar 1911. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 17, p. 929.

181) Simon, Ueber Röntgenbestrahlungen der Schilddrüse bei Thyreoidismus. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 29, p. 1345.

182) Sklodowski, Beitrag zur Behandlung Basedow'scher Krankheit mit Röntgenstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 33, p. 1340.

*183) Snow, Treatment of exophthalmic goiter and myxoedema. Archiv. of the Roentgen-rays 1908.

184) Ders., Diskussion zum Vortrag Stoney. 18. Versamml. der Brit. med. Assoc. Liverpool, Juli 1912. Ref.: Brit. med. Journ. 1912, Bd. 2, p. 479.

185) Stegmann, Die Behandlung der Struma mit Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 26, p. 1247.

186) Ders., Die Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen (Morbus Basedowii). Sitzung vom 23. Juni 1905 der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1905, No. 26, p. 705.

187) Ders., Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 3, p. 62.

188) Ders., Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 13, p. 473.

189) Ders., Diskussion am II. Röntgenkongress. Verhandl. der Deutsch. Röntg.-Ges. 1906, Bd. 2, p. 58.

190) Stoney, On the results of treating exophthalmic goiter with X rays. British med. Journ. 1912, p. 476.

191) Stover, Zum gegenwärtigen Stand der Röntgentherapie. American quarterly of Roentgenologie, Bd. 1, No. 3. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 12, p. 74.

192) Strümpell, Morbus Basedowii in: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie 1912.

193) Trapp, Sammelbericht über Röntgenbehandlung, Juli 1909 bis April 1911. Centralbl. für Chirurgie 1911, No. 34.

194) Triboulet, Diskussion in der Sitzung vom 6. Dez. 1912 der Scté. médicale des hôpitaux. Paris. Ref.: La semaine médicale 1912, No. 50, p. 598.

195) Türk, Basedow-Debatte in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 22. Dez. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1883.

196) Wagner v. Jauregg, Basedow-Debatte in der k. k. Ges. der Aerzte in Wien. Sitzung vom 26. Nov. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909, p. 1693.

197) Werner und Caan, Ueber die Wirkung von Röntgenstrahlen auf Geschwülste. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 26—27, p. 1456.

198) Wetterer, Handbuch der Röntgentherapie 1908.

199) Widermann, Mitteilung in der Sitzung vom 21. Dez. 1905 der Ges. für inn. Med. und Kinderheilk. in Wien. Ref.: Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 4, p. 109.

*200) Williams, citiert bei Wetterer, Handbuch der Röntgentherapie 1908, p. 705.

201) Wohrizek, Zur Röntgenbehandlung von Strumen. Prager med. Wochenschr. 1909, No. 51. Ref.: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntg.-Str., Bd. 17, p. 54.

202) Wolf, Meine Basedow'sche Erkrankung. Inaug.-Dissert. München 1909.

203) Zimmern und Battez, Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Schilddrüse des Kaninchens. Archiv. d'électric. méd. 1911, p. 466. Ref.: Therapeut. Monatshefte 1912, Sept., p. 677.

204) Ders. und Raymond, Mitteilung in der Sitzung vom 10. Mai 1905 der Scté. de Thérapeutique. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 26, p. 1269.

Nachtrag (bei der Korrektur):

205) Belot, Röntgenbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Strahlentherapie 1913, Bd. 3, p. 561.

206) Marinesco et Goldstein, Syndrome de Basedow et sclérodermie. Nouv. iconogr. de la salpêtr. 1913, No. 4, p. 272.

207) Nagelschmidt, Die Röntgenbehandlung von Struma und Basedow. Röntgen-Taschenbuch 1913, Bd. 5, p. 140.

208) Zimmern und Cottenot, Röntgenbehandlung der Drüsen mit innerer Sekretion im Zustande der Hyperaktivität. Strahlentherapie 1914, Bd. 4, p. 305.

In letzter Zeit mehren sich die Stimmen, welche die Behandlung des Morbus Basedowii mit Röntgenstrahlen anempfehlen. Sie haben aber anzukämpfen gegen einen energischen Widerstand, der ausgeht erstens von denjenigen Chirurgen, die das Heil der Basedowkranken allein in der operativen Therapie erblicken, zweitens besonders von denjenigen Internisten, die einen thyreogenen Ursprung des Morbus Basedowii nicht anerkennen wollen. Es sind aber auch noch andere Gründe, die einen gewissen Skeptizismus gegenüber der Basedowbestrahlung erklärlich machen: nämlich die wenig günstigen Bestrahlungserfolge bei der gewöhnlichen Struma und das Versagen der Tierexperimente.

Ich möchte vorerst berichten über die Erfahrungen mit der

Röntgenbestrahlung der gewöhnlichen Struma.

Das Verdienst, die Struma in den Indikationsbereich der Röntgentherapie mit einbezogen zu haben, gebührt den amerikanischen Autoren Williams, Boggs, Butler, Campell, Pusey. Die erste Mitteilung aus Deutschland stammt von Görl. Bald nachher sprach Stegmann in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien über seine Versuche mit dieser neuen Strumatherapie. Beide konnten, gleich den Amerikanern, über ermutigende Resultate berichten. Görl hatte mit weicher Röhre und bei kleiner Fokus-Hautdistanz 8 Fälle bestrahlt und dabei nach verhältnismässig kurzer Zeit (4 Sitzungen in 2 Monaten) zum Beispiel eine Abnahme des Halsumfanges von 40 cm auf 35 cm beobachtet. Er glaubte, dass die X-Strahlen die parenchymatösen Strumazellen direkt angreifen würden, da es sich, dem raschen Eintreten der Reaktion nach zu schliessen, nicht um eine Wirkung auf die Blutgefässe handeln könne, wie sie bekanntlich von Gassmann als Ursache der Röntgenhautulcera angenommen worden war. Stegmann hatte bei 13 Strumapatienten eine gute Wirkung durch die Bestrahlung erzielt. In der dem erwähnten Vortrage folgenden Diskussion berichtete Schiff über 2 Strumen, die nach der Röntgenbehandlung deutlich sich verkleinert hatten. Besonders erwähnt wurde von Görl und von Schiff, dass Atembeschwerden und Drucksymptome nach der Bestrahlung verschwanden; schon Boggs hatte hervor-

gehoben, dass bei drei seiner Fälle, bei denen nur eine mässige Reduktion des Halsumfanges sich einstellte, die subjektiven Kropfbeschwerden durch die Strahlentherapie vollständig beseitigt wurden.

Auf dem II. deutschen Röntgenkongress empfahl Stegmann von neuem, gestützt auf weitere gute Erfolge und in Uebereinstimmung mit Albers-Schönberg, Rosenberger, Lewisohn die Bestrahlung der Strumen. Im gleichen Jahre trat Gilmer auf dem Wiesbadener Kongress für diese Therapie ein. Unter seinen 26 Fällen befanden sich nur drei, die sich refraktär erwiesen; bei sieben knolligen Kröpfen mit deutlich nachweisbaren degenerativen Veränderungen bestand der geringe objektive Erfolg in einer Verminderung des Halsumfanges bis zu $1^1/_2$ cm; bezüglich der subjektiven Symptome war das Resultat günstiger: Abnahme der nervösen Störungen und der Atembeschwerden, besseres Allgemeinbefinden. Bei weiteren 12 Fällen hatte eine erhebliche Wirkung sich eingestellt; der Halsumfang war bis zu 6 cm zurückgegangen. Bei 4 Patienten endlich erfolgte ein völliges Schwinden des Parenchymkropfes; die Konfiguration des Halses wurde wieder normal. Ueber günstige Erfolge berichtete auch Schlagintweit, ebenso Faber, der den Röntgenstrahlen eine spezifische Wirkung auf die Strumazellen zusprechen möchte, ferner Dohan, der 25 Kröpfe zu bestrahlen Gelegenheit hatte. Davon konnte er 18 später einer Kontrolle unterziehen; 6 zeigten einen „fast vollen Erfolg", bei 8 Patienten betrug die Abnahme des Halsumfanges 1—2 cm, viermal war eine Wirkung nicht erreichbar. Nagelschmidt konstatierte eine Verkleinerung der Struma von 39 auf 34 cm. Auch Wohrizek empfahl einen Versuch mit Röntgenstrahlen, nachdem er beobachtet hatte, dass parenchymatöse Strumen bedeutend zurückgingen.

Aehnlich lauten die Angaben von Müller über zahlreiche Fälle von Schilddrüsenvergrösserungen, von denen einige ziemlich rasch bis auf Reste zum Schwinden gebracht, andere wenigstens im Wachstum behindert wurden. Werner und Caan bezeichnen ihre Resultate mit der Bestrahlung benigner Strumen ebenfalls als gute; dreimal wurde die bestehende Luftröhrenkompression beseitigt. Ueber die Röntgenbehandlung von 17 Strumen berichtete auch L. Freund. Bei 11 war bereits kurze Zeit nach der Bestrahlung eine Volumabnahme nachweisbar (siebenmal 2 cm, dreimal 3—4 cm). Ein Patient kam nach 2 Jahren wieder; die Wirkung der nochmaligen Bestrahlung war nicht so ausgiebig wie die der ersten. Auf Grund seiner guten Erfahrungen tritt auch Triboulet für die Röntgenbehandlung des Kropfes ein.

Weniger befriedigend waren die Resultate von H. E. Schmidt. Er sprach auf dem II. Röntgenkongress über 4 Fälle, von denen nur bei einem der Halsumfang vermindert werden konnte; 2 Patienten zeigten keinerlei Veränderung und ein Fall reagierte mit einer Zu-

nahme des Halsumfanges. Gleichfalls keinerlei Besserung erfuhren 4 Strumen, über welche Krause referierte. Das Résumé einer Statistik von 51 Fällen veranlasste Pfeiffer, gegen die Röntgenbehandlung des Kropfes aufzutreten. Er war der erste, welcher in einer ausführlichen Arbeit und an Hand eines grösseren Materials die neue Therapie verwarf. Pfeiffer benutzte Röhren von 3—5 Härtegraden nach Benoist-Walter; die einzelnen Sitzungen — mit Intervallen von 1 Tag — dauerten 10—15 Minuten; der Röhren-Hautabstand betrug 30 cm.

Eine Heilung, das heisst eine Reduktion des Kropfes auf normale Verhältnisse, trat nie ein. 2 Fälle zeigten eine auffallende Besserung, der Halsumfang ging von 50 cm auf 46,5 cm, respektiv von 37 cm auf 34,5 cm zurück. Auf dem Röntgenbild war eine deutliche Erweiterung der ursprünglich säbelscheidenförmigen Trachea sichtbar. Bei 4 Patienten war ein geringer Grad einer länger andauernden Besserung vorhanden; bei weiteren 21 Fällen hatte sich nur eine vorübergehende, minime Besserung gezeigt; 20 Strumen blieben überhaupt ohne Veränderung; zwei wurden sogar grösser; 2 Patienten endlich entzogen sich der Behandlung.

Diese Statistik klingt nun allerdings wenig ermutigend. Pfeiffer kontrollierte seine Patienten nach 4—6 Monaten. Vielleicht wären seine Resultate etwas besser ausgefallen, wenn er die Nachuntersuchungen später wiederholt hätte, denn die Wirkung der Bestrahlung soll oftmals längere Zeit auf sich warten lassen. Darauf hat besonders Lewisohn aufmerksam gemacht; nach seinen Erfahrungen können Strumen „erst Monate nach dem Aussetzen der scheinbar erfolglosen Röntgentherapie ganz verschwinden oder doch beträchtlich zurückgehen". Ueber die auffallend zahlreichen Hautschädigungen, welche Pfeiffer als besonders unangenehm hervorhob, darf man sich nicht wundern, wenn man bedenkt, dass ohne Filter mit weichen Röhren bestrahlt wurde, mit Intervallen von nur 1 Tag zwischen den einzelnen Sitzungen. Gegen die Pfeiffer'sche Verurteilung der Strumabestrahlung hat Gilmer protestiert, da nach seiner Ansicht nur die mangelhafte Technik diese schlechten Resultate verschuldet habe.

Pfeiffer blieb aber nicht allein mit seinem ablehnenden Votum. Auch Gottschalk ist geneigt, den Kropf aus der Indikationsreihe der Röntgentherapie auszuschalten. Bachem hält eine Abnahme der bestrahlten Struma zwar für unverkennbar, die Besserung aber weder für bedeutend, noch für dauernd, und er reserviert deshalb die Bestrahlungstherapie für messerscheue Patienten.

Auch Schwarz gibt nur geringgradige Schrumpfungen des Strumagewebes zu. Ebenso konnte Nemenow nur mässige, Haenisch gar keine Erfolge erzielen. Nach dem Urteil von Holzknecht ist die Struma parenchymatosa „kein glänzendes Objekt für die Bestrahlung,

aber doch so nachgiebig, dass oft die Operation wegen Trachealstenose umgangen werden kann".

Als dezidierte Gegner der Strumabestrahlung sind endlich zu nennen: Gebele, Hahn, Kaestle, Oberst, Krecke, Hagen. Diese Autoren haben es allerdings unterlassen, ihrem absprechenden Urteil einen detaillierten Bericht, wie ihn Pfeiffer vorbrachte, zugrunde zu legen. Aus ihren Aeusserungen ist nicht ersichtlich, mit welcher Technik und bei welcher Art der Strumen sie ihre schlechten Erfahrungen gemacht haben. Gerade dieser letzte Punkt ist aber — neben der Technik — von besonderer Wichtigkeit, denn es hat sich herausgestellt, dass der Bestrahlungserfolg auch abhängig ist von der Form der Struma. Uebereinstimmend wird angegeben, dass eine Rückbildung nur bei den parenchymatösen Kröpfen erwartet werden darf, und zwar sind es da wieder besonders die wachsenden Strumen (Kienböck), die frischen Fälle (Stegmann) und vor allem die jugendlichen Individuen (Rosenfeld, Albers-Schönberg, Schmidt, Wetterer), bei welchen die besten Resultate beobachtet wurden. Die 4 Misserfolge, welche Dohan unter seinen bereits erwähnten 18 kontrollierten Fällen hatte, betrafen Strumaknoten älterer Personen. Speziell über mangelhafte Resultate bei Kindern berichtete Rave. Er hatte bei einem 12jährigen Kinde eine Verminderung des Halsumfanges von 32 cm auf 30,5 cm erzielt, wobei „Konsistenz und Grösse der Drüse nicht merklich verändert" wurden, dagegen liessen unter der Röntgenbehandlung Herz- und Atembeschwerden und das Kratzen im Halse allmählich nach. Bei einem 5jährigen Kinde konnte Rave keine Veränderung der Struma erreichen.

Die Bestrahlung der kolloiden, cystischen und fibrösen Kröpfe wird fast allgemein als aussichtslos bezeichnet (Stegmann, Kienböck, Dohan, Holzknecht, Wetterer, Werner und Caan, Schmidt, Rave). Ich finde in der Literatur als einzige Ausnahme folgende Angabe von Gilmer, der eine grosse Kropfcyste bestrahlte: „Der Tumor ging bis auf einen geringen Rest zurück, der Hals nahm um 5 cm an Umfang ab. Vielleicht wurde durch die Bestrahlung eine Hyperämie oder Schädigung der Cystenwand bewirkt, die eine schnelle Resorption des Cysteninhaltes ermöglichte."

Ein günstiges Objekt für die Röntgentherapie scheint die Struma lymphomatosa zu sein (Belot, Krause).

Die Bestrahlung substernaler Strumen hat Grunmach durchgeführt. Bei einem Falle waren nach neunwöchentlicher Behandlung die Atem- und Schluckbeschwerden beseitigt; ein fast vollständiger Schwund der über mannsfaustgrossen Struma konnte festgestellt werden. Bei einem ähnlichen Falle von Gilmer, einem ca. faustgrossen intrathoracalen Kropfe, welcher Kongestionen nach dem Kopfe, Herzklopfen, diffuse Bronchitis, Heiserkeit, inspiratorischen Stridor verur-

sacht, die Trachea nach rechts verdrängt und säbelscheidenförmig verengt hatte, besserten sich nach 14 Bestrahlungen die klinischen Symptome bedeutend; die substernale Struma ging bis auf 4 cm im Durchmesser zurück, die Trachea lag wieder annähernd an normaler Stelle und von einer Difformierung war nichts mehr nachweisbar. Unter den Fällen von Rieder befinden sich ebenfalls 2 substernale Strumen, die nach der Strahlentherapie zurückgingen. Als Unikum ist ferner hier eine intratracheale Struma anzuführen, über welche Gilmer folgendes schreibt:

„Die Struma war laryngoskopisch an der Hinterwand der Trachea ca. 3 cm unterhalb der Stimmbänder als ein kirschgrosses, himbeerartiges Gebilde nachgewiesen worden und hatte dem Patienten grosse Atembeschwerden, zweimal schon Erstickungsanfälle verursacht. Nach 8 Bestrahlungen à 10 Minuten konnte man mit dem Kehlkopfspiegel nur noch eine ganz flache hautartige Prominenz an der hinteren Trachealwand nachweisen, welche das Lumen nicht nennenswert verengte und keinerlei Beschwerden mehr verursachte."

Ueber die Bestrahlung der malignen Strumen liegen Angaben von Dohan vor, welcher bei einem Falle eine günstige Einwirkung der X-Strahlen beobachtete, ferner von Oberst, der einen Glanzerfolg bei Carcinomrecidiv besonders erwähnt.

Stegmann hatte Gelegenheit, ein Adenom mit sehr reichlicher Drüsenwucherung, stellenweise vom Charakter eines Adenocarcinoms, zu beobachten, welches operiert worden war und nach der Operation ein rapides Wachstum gezeigt hatte. Daraufhin wurde von Stegmann durch die Röntgenbestrahlung eine Erweichung des Tumors herbeigeführt; subjektiv und objektiv machte die Besserung solche Fortschritte, dass der Patient wieder arbeitsfähig wurde. Dagegen konnten Rosenberger und Pfeiffer bei malignen Strumen keinerlei Bestrahlungseffekte erzielen.

Ich habe bereits erwähnt, dass H. E. Schmidt und Pfeiffer nach der Bestrahlung bei vereinzelten Fällen auch eine Volumszunahme der Struma beobachtet hatten.

Als weitere unangenehme Folgeerscheinungen der Röntgentherapie sind in der Literatur noch folgende angegeben: ein Fall von v. Decastello. Es handelte sich um eine 68jährige Frau mit einem seit 20 Jahren langsam zunehmenden Kropfe, welcher, wie die radiologische Untersuchung ergab, substernal bis zur III. Rippe reichte, die Trachea stark komprimierte und seitwärts verschob. 4—5 Tage nach einer intensiven Bestrahlung in einer Sitzung trat unter rascher Verkleinerung der Struma das Krankheitsbild eines acuten Thyreoidismus mit Basedowsymptomen auf. Die Patientin erholte sich langsam unter Anwendung von Kälte, Bettruhe und Antithyreoidin.

Einen ähnlichen Fall, aber mit schlimmem Ausgang, publizierte L. Freund: Bei der 48jährigen Patientin mit Struma partim sub-

sternalis, Emphysema pulmon., Hypertrophia cordis, Arrhythmie, Albuminurie, die wegen der Herzaffektion nicht zur Operation kam, wurde die Struma in 5 Sitzungen je 6 Minuten den Röntgenstrahlen ausgesetzt. Die Atmung wurde anfangs erleichtert; später stellten sich aber Basedowsymptome (Schlaflosigkeit, Tremor, profuse Schweisse, Herzpalpitationen, Pulsbeschleunigung, Erbrechen, Diarrhoe, Protrusio bulbi, Erregungszustände, Collaps) ein, die bald zum Exitus führten. Auch Chvostek teilte einen Fall mit, bei welchem nach energischer Bestrahlung der alten Struma ein Morbus Basedowii sich entwickelte.

Bedeutend weniger heftige und nur vorübergehende Erscheinungen (Anschwellung des Halses, Benommenheit, Schweissausbruch, Pulsbeschleunigung, Temperatursteigerung) hat auch Gilmer nach der Bestrahlung erlebt. Bei einem besonders stark reagierenden Patienten möchte Gilmer eine Röntgenstrahlen-Idiosynkrasie für die heftige Reaktion verantwortlich machen. Bei 6 Patienten fand Gilmer nach der Bestrahlung positive Jodreaktion im Urin. 3 dieser Kranken hatten früher viel Jod geschluckt.

H. E. Schmidt sah bei einer Patientin 2 Jahre nach der Bestrahlung eines indifferenten Kropfes ein Strumarecidiv, begleitet von ausgesprochenen Basedowsymptomen, auftreten; die Patientin starb an Herzschwäche. Schmidt selbst glaubt nicht, dass eine sekretionssteigernde Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Drüsenzellen existiere und dass in dem citierten Falle ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Basedow und der 2 Jahre früher erfolgten Bestrahlung bestünde; es ist deshalb nicht recht begreiflich, warum dann die Publikation erfolgte unter dem Titel: „Ein Fall von letal verlaufendem Morbus Basedowii nach Röntgenbehandlung einer indifferenten Struma."

Auf die von einigen Autoren nach der Bestrahlung beobachteten Verwachsungen der Strumakapsel werden wir später noch zurückkommen müssen, da diese angebliche Folgeerscheinung auch als Argument gegen die Röntgentherapie des Morbus Basedowii verwertet wurde.

Wir haben uns noch mit den Ergebnissen der histologischen Untersuchungen und der Tierexperimente zu befassen.

Leider sind nur sehr wenige bestrahlte menschliche Strumen später histologisch kontrolliert worden. Pfeiffer hat 3 parenchym-colloide Strumen, 2 reine Colloidstrumen, 1 Struma cystica et gelatinosa und 2 carcinomatöse Strumen in Abständen von 1 Tag bis einigen Monaten nach der letzten Bestrahlung mikroskopisch untersucht und hat dabei wohl teilweise gelatinöse Aufquellung des Bindegewebsstromas und seltene teils follikuläre teils interstitielle Blutungen, aber keinerlei Veränderungen finden können, die mit Sicherheit auf die Bestrahlung zurückzuführen waren. Auch Rave hat bei der histologischen Unter-

suchung einer bestrahlten Colloidstruma eine Beeinflussung der Drüsenzellen durch die Röntgentherapie nicht feststellen können, ebensowenig bei einem bestrahlten Parenchymkropf, der von einer Basedowkranken stammte.

Tierexperimentelle Studien über Kropfbestrahlung wurden zuerst von Fiorentini und Luraschi angestellt. Den beiden Autoren standen 2 Hunde zur Verfügung, die einen Kropf mit auf die Welt gebracht hatten. Trotz intensiver Bestrahlung wuchs bei dem einen der Hunde die Struma in gleicher Weise wie bei dem unbehandelten Bruder. Die später ausgeführte Operation ergab ein papilläres Cystadenom. Zahlreiche Versuche über die Einwirkung der X-Strahlen auf Tierorgane wurden von Krause und Ziegler an Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden ausgeführt. Die Schilddrüsen dieser Tiere, die zum Teil sofort nach der Bestrahlung, zum Teil im Laufe der folgenden 3 Tage untersucht wurden, zeigten auch nach ausgiebigster Strahlenwirkung weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche Veränderung gegenüber der Thyreoidea entsprechender Kontrolltiere.

Ebenfalls zu einem negativen Resultate führten die interessanten Experimente von Pfeiffer. Pfeiffer legte bei einem jungen Hunde die Thyreoidea frei, um deren Länge, Breite und Dicke zu messen; die Operationswunde wurde wieder geschlossen und daraufhin die Schilddrüse wiederholt energisch bestrahlt. Der Hund zeigte keinerlei Symptome einer mangelhaften Thyreoideafunktion. Bei der später vorgenommenen genauen Untersuchung bot die Drüse weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendeine Abweichung vom Bilde der normalen Hundethyreoidea dar. Ebenso erlitten auch die Schilddrüsen der Kaninchen und Ratten, welche Rave mit verschieden grossen Dosen bestrahlte, keinerlei Schädigung durch die Röntgenstrahlen.

Im Gegensatze zu diesen eben aufgezählten negativen Resultaten konnten Zimmern und Battez ganz andere Befunde erheben. Bei den von diesen Autoren bestrahlten Kaninchen traten nach 2 Wochen Dyspnoe, Somnolenz, Abmagerung und Anämie auf; gegen Ende des dritten Monats gingen die Tiere an allgemeiner Kachexie zugrunde. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen vollständigen Schwund der drüsigen Elemente sowohl der Schilddrüse als auch der Nebenschilddrüse.

Also auch hier bei den Experimenten mit der Tierschilddrüse lauten die Angaben ebenso widersprechend wie bei der therapeutischen Bestrahlung der Struma des Menschen.

Wir haben gesehen, dass nach den guten Erfolgen, welche die ersten Versuche gebracht hatten und welche durch die ersten Nachprüfungen bestätigt worden waren, die ungenügenden Resultate und die direkte Verurteilung der Strumenbestrahlung nicht lange haben auf sich warten lassen.

Eine Erklärung für diesen auffallenden Gegensatz in der Bewertung der Kropfbestrahlung ist nicht leicht zu geben. Ich möchte fast glauben, dass die Autoren, welche zuerst Versuche mit der neuen Therapie vorgenommen hatten, durch die ersten Erfolge sich allzusehr begeistern liessen. Es ging eben mit der Röntgentherapie des Kropfes, wie es so mancher neuen, auf den ersten Blick bestechenden Therapie ergangen ist: sie wurde bei ihrer Erscheinung zu optimistisch beurteilt. Auf der anderen Seite haben die Gegner es möglicherweise an der nötigen Geduld fehlen lassen; sie haben sich vielleicht nicht die Zeit genommen, den Erfolg abzuwarten, oder haben gleich nach den ersten Versagern jeden weiteren Versuch unterlassen. Es muss aber doch betont werden, dass die warnenden Stimmen und die Berichte über Misserfolge um so zahlreicher erschienen, je älter die Kropfbestrahlung wurde.

Man vermisst besonders auch Angaben über Dauerresultate. Pusey erwähnt wohl einen Heilerfolg, der mehr als 18 Monate andauerte; demgegenüber stehen wieder die Mitteilungen von Recidiven nach 1 Jahr und nach 2 Jahren (L. Freund, Schmidt).

Bei objektiver Beurteilung ergibt sich die Schlussfolgerung: Die Röntgenbestrahlung der Struma ist angezeigt bei messerscheuen Patienten und in den Fällen, bei denen aus irgendeinem Grunde das operative Vorgehen kontraindiziert ist. Bei jugendlichen Individuen mit wachsender parenchymatöser Struma darf ein vorsichtiger Versuch mit Röntgenstrahlen gemacht werden.

Beim

Morbus Basedowii

scheint die Röntgentherapie eher am Platze zu sein. Es kann heute kaum mehr ein Zweifel daran bestehen, dass wir imstande sind, mit Hilfe der Röntgenstrahlen in zahlreichen Fällen auf die Basedow-Struma eine günstige Wirkung auszuüben.

„Die Röntgenwirkung," so schreibt Holzknecht, „lässt sich ihrem Wesen nach als Hemmung progressiver Vorgänge an normalen und pathologischen Zellen begreifen und sie ist relativ um so intensiver, je intensiver die betreffende progressive Zellveränderung, je rascher das Stoffwechseltempo der getroffenen Zelle natürlicherweise abläuft. Dabei scheint es gleichgültig zu sein, ob das rasche Lebenstempo der Zelle ihre Fortpflanzung durch Teilung (Proliferation, Gewebserneuerung) oder eine andere Funktion der Zelle betrifft, z. B. die innere oder äussere Sekretion (Hypersekretion)." Diese Definition erklärt uns, warum unter den sogenannten „gewöhnlichen" Strumen noch am ehesten die frischen Fälle mit den im Wachstum begriffenen Parenchymkröpfen einigen Erfolg versprechen; sie erklärt uns auch, warum gerade die Basedow-Struma günstige Angriffspunkte für die Röntgen-

strahlen bietet; durch sie wird die Hyperfunktion der Thyreoidea eingeschränkt. Die Behandlung der Basedow'schen Krankheit mit Hilfe der Strumabestrahlung fusst demnach auf der Theorie von Moebius. Umgekehrt wurden auch im Streite der verschiedenen herrschenden Ansichten über die Ursache des Morbus Basedowii die guten Erfolge der Röntgentherapie verwendet als Beweis für die Richtigkeit der Annahme einer Schilddrüsenhyperfunktion (Jakobson).

Die Anwendung der X-Strahlen gegen den Morbus Basedowii stammt von Mayo. Er schickte der Thyreoidektomie die Strumabestrahlung voraus und glaubte, dadurch eine Sklerosierung des Lymphsystems erzielen zu können. Beck wählte den entgegengesetzten Weg. Da bei 2 seiner Basedowkranken 13 respektive 18 Monate nach der halbseitigen Kropfexzision kein befriedigender Erfolg sich gezeigt hatte, so wurde versucht, mit der Röntgenbestrahlung nachzuhelfen. Nach wenigen Sitzungen war die günstige Wirkung deutlich zu erkennen. In einem weiteren Falle waren nach der Operation sehr bedrohliche Symptome aufgetreten: Puls bis 190, unklares Sensorium, Lufthunger usw. Es wurde nun der Versuch gewagt, mit Hilfe der Röntgenstrahlen diese beängstigenden Erscheinungen zu bekämpfen. Schon nach 2 Bestrahlungen zeigte sich eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens und der nervösen Symptome; dabei fiel die Pulszahl auf 80, auch der Exophthalmus ging zurück.

Beck hat später empfohlen, bei grossen Basedow-Strumen die Kombination — Entfernung des grösseren Drüsenlappens mit nachfolgender Bestrahlung des bleibenden Teils — anzuwenden, dagegen geringe Vergrösserungen der Basedow-Thyreoidea nur mit Hilfe seiner Röntgendiaphragmamethode zu bestrahlen; bei vorgeschrittenen Fällen endlich, bei denen schwere Symptome einen sofortigen Eingriff verbieten, soll vorerst durch die Bestrahlung eine Besserung herbeigeführt und später erst die Operation vorgenommen werden. Dieses Verfahren hat Beck sehr gute Erfolge gebracht, wie aus einer Statistik von 50 Fällen (1909), von denen 14 operiert und bestrahlt, 36 nur bestrahlt wurden, hervorgeht.

Stegmann hatte bereits bei Anlass seines schon erwähnten Vortrages über die Behandlung des Kropfes mit Röntgenstrahlen auch von dem guten Erfolge der Radiotherapie bei 2 Basedow-Kranken berichtet.

Nach diesen ersten Mitteilungen von Mayo, Beck und Stegmann wuchs die Literatur, die sich mit der neuen Therapie beschäftigte, sehr rasch an.

Ueberall wurden Versuche mit der Basedow-Bestrahlung angestellt; sie war auf verschiedenen Kongressen Gegenstand lebhafter Erörterung und rief eine ganz besonders bewegte Diskussion in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien (1909) hervor; sie hat neben warmer Befürwortung auch entschiedene Verurteilung gefunden.

Von den zahlreichen Symptomen, welche beim Morbus Basedowii auftreten können, werden nicht alle in gleichem Grade durch die Röntgenbestrahlung beeinflusst. Es sind besonders die nervösen Erscheinungen und der schlechte Ernährungszustand, welche nach den Beobachtungen der meisten Autoren zuerst eine auffallende und prompte Besserung erfahren.

Schon nach den ersten Sitzungen hebt sich das Allgemeinbefinden der Patienten, auch die Schlaflosigkeit wird dadurch beseitigt (Ledoux). Während die günstige Wirkung auf die nervösen Symptome zum Teil wenigstens nach den subjektiven Angaben taxiert werden muss, erlaubt uns die Kontrolle des Körpergewichtes ein rein objektives Urteil über dessen Veränderung nach der Bestrahlung. Dafür seien folgende Beispiele angeführt:

Fall Stegmann	nach	8 Tagen	Gewichtszunahme	3,3 kg	nach	3	Sitzungen.
Derselbe Pat.	„	4 Mon.	„	20,0 „	„	7	„
Fall Hirschl	„	8 Woch.	„	4,8 „	„	3	„
„ Schwarz	„	3 Mon.	„	12,0 „			
„ Stegmann	„	3 „	„	22,7 „			
„ Sklodowski	„	4 „	„	13,3 „			

Die Körpergewichtszunahme kann allein, ohne sonstige wesentliche Beeinflussung des Krankheitsbildes erfolgen (Schlesinger, Widermann). Das Körpergewicht kann auch, wie die Fälle von Sklodowski und Schlesinger zeigen, so rasch ansteigen, dass die Kost, um einer abnormen Fettleibigkeit vorzubeugen, reduziert werden muss. Als Ausnahme von der Regel beobachtete Algyogyi in einem Falle trotz Besserung des Allgemeinbefindens eine Gewichtsabnahme von 4 kg.

Von den 3 Kardinalsymptomen, der berühmten Merseburger Trias, wird am besten noch die Tachykardie beeinflusst. Nicht so prompt wie bei den nervösen Erscheinungen und beim Ernährungszustand, sondern in der Regel nur allmählich, im Verlaufe einiger Wochen macht sich die Besserung bei der Herzaktion geltend; diese wird regelmässiger und langsamer, die Pulszahl fällt dabei sehr erheblich, z. B. von 150 auf 88 (Stegmann), von 120 auf 80 (Schwarz). Ein rasches Sinken der Pulsfrequenz sofort nach den ersten Bestrahlungen wurde von Holland bei allen seinen Fällen beobachtet.

Die Angaben über das Verhalten des Exophthalmus und der Struma gehen weit auseinander. Der Exophthalmus soll angeblich nach der Bestrahlung ganz verschwinden können (Krause, Seeuwen, Bergonié und Spéder, Metcalfe, Stoney, Türk) oder er kann soweit zurückgehen, dass er „nur noch angedeutet“ ist (Gilmer, Perelmann). Die grosse Mehrzahl der Autoren konnte nur eine mehr oder weniger ausgesprochene Besserung, die erst nach langer Zeit sich einstellte, konstatieren; gar nicht beeinflusst wurde der Exoph-

thalmus in den Fällen von Stegmann, Hirschl, Widermann, Schlesinger, Sklodowski, Snow, L. Freund, Holland, Settmacher, Rudinger.

Aus 42 Arbeiten, in welchen das Verhalten des Exophthalmus besonders berücksichtigt wird, ergibt sich folgende Uebersicht:

6	mal	Angabe:	Exophthalmus	vollständig verschwunden.
2	„	„	„	nur noch angedeutet.
9	„	„	„	bedeutend zurückgegangen.
14	„	„	„	wenig gebessert.
11	„	„	„	unbeeinflusst.

Wie nach den Resultaten der Bestrahlung der „gewöhnlichen" Struma zu erwarten war, kehrt auch die vergrösserte Basedow-Thyreoidea nur in seltenen Fällen zur normalen Form zurück. Auch die Mitteilungen über diesen Punkt lauten sehr verschieden. Eine vollständige Reduktion wurde beobachtet von Krause und von Snow. Keine Veränderung der Struma sahen Algyogyi, Holland, Humphris, Jones, Nemenow, Pagenstecher. In weitaus den meisten Fällen konnte durch die Bestrahlung nur eine mässige Verkleinerung des Kropfes erreicht werden. Die Divergenz der einzelnen Angaben beruht zum Teil sicherlich auf der ungleichen Art der Kontrolle. Während die einen Autoren die Volumsveränderung des Kropfes durch Palpation feststellten, begnügten sich andere mit der Messung des Halsumfanges.

Stegmann und Schwarz haben darauf aufmerksam gemacht, dass der Fettansatz am Halse auch berücksichtigt werden müsse, da bei einer starken Körpergewichtszunahme trotz des ausgesprochenen, palpatorisch nachweisbaren Rückganges der Schilddrüse der Halsumfang grösser werden könne.

Viel rascher als Exophthalmus und Struma werden oftmals Hyperhidrosis und Tremor gebessert (Dohan, Fowler, Holland, Hooton, Nagelschmidt, Schwarz, Stegmann, Wetterer). Aber auch diese Symptome können bestehen bleiben, während die übrigen längst vollständig beseitigt sind (Hirschl, Holzknecht, Sklodowski).

Auch die anderen mannigfaltigen Erscheinungen, welche das Krankheitsbild des Morbus Basedowii so bunt gestalten, werden gemildert oder bleiben nach der Bestrahlung ganz weg, wie aus folgenden Beobachtungen hervorgeht: Sistieren der Polyurie (Ledoux), Wiederauftreten der Menses nach längerem Ausbleiben (Stegmann, Holzknecht), Verschwinden von Herzgeräuschen (R. Freund, Türk, Stoney), Zurückgehen der Dilatatio cordis (Nemenow, Kuchendorf, Stoney), Aufhören der Diarrhoen (Gilmer, Stegmann, Falta, Nemenow, Wetterer), Verschwinden der alimentären

Glykosurie (Hirschl, Falta), der Fettstühle (Falta), des Vertigo (Holzknecht).

Auch die Frage, ob nach der Röntgentherapie der gesteigerte Energieumsatz, den v. Noorden als das Kardinalsymptom des Morbus Basedowii bezeichnete, eine Veränderung zeige, war Gegenstand verschiedener Untersuchungen. Rudinger glaubte, diese Frage bejahen zu dürfen, da er bei 2 Basedow-Patienten in direktem Anschluss an die Bestrahlung regelmässig eine Verminderung der Stickstoffausscheidung konstatieren konnte. Während in der Vorperiode das Stickstoffdefizit 2,72 g pro die betrug, erfolgte in der 27tägigen Periode nach der ersten Bestrahlung eine beträchtliche Stickstoffretention, bis zu 2,92 g N pro die, 50 g in toto.

De la Camp und sein Schüler Kohts traten diesen Ausführungen mit der Erklärung entgegen: die Stickstoffretention dürfe niemals als spezifische Wirkung der Bestrahlung angesprochen werden, da sie nicht nur nach, sondern in gleichem Masse auch vor der Röntgentherapie nachgewiesen werden könne, sobald die Basedow-Krankheit der Heilung entgegengehe. Die Stickstoffretention sei also lediglich eine für die fortschreitende Besserung normale, von der Bestrahlung unabhängige Erscheinung.

Der respiratorische Gaswechsel wurde bei der Versuchsperson von de la Camp durch die Bestrahlung nicht beeinflusst. Porges und Pribram prüften ebenfalls bei einer Basedow-Patientin den oxydativen Stoffwechsel mit Hilfe des Zuntz-Geppert'schen Apparates und kamen zu folgendem Resultate: Trotzdem nach der Bestrahlung das Allgemeinbefinden sich gebessert hatte und trotzdem das Körpergewicht im Verlaufe von wenigen Wochen um 7 kg angestiegen war, hatte der an und für sich schon gesteigerte Grundumsatz noch eine erhebliche Erhöhung erfahren. Porges schliesst daraus, dass eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Thyreoidea nicht stattgefunden haben könne, da die unmittelbare Folge der anormalen Sekretion dieser Drüse, die pathologische Steigerung der Verbrennungsprozesse, nicht zurückgegangen sei. Porges hat dann später bei Anlass der Basedow-Debatte in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien sich etwas vorsichtiger ausgedrückt, indem er zugab, dass man aus seiner Beobachtung „keine weitreichenden Schlüsse" ziehen dürfe, da nach dem Urteil von v. Noorden erst nach Monaten ein Absinken des Grundumsatzes zu erwarten sei.

Rudinger hatte bei seinen Untersuchungen auch Schwankungen der Phosphorsäureausscheidung beobachtet, die mit den Stickstoffschwankungen nicht parallel verliefen. Während in der Vorperiode das Verhältnis $N : P_2O_5 = 12$ war, so wurden nach der Bestrahlung Werte von 9,7 oder 8,9 gefunden. Diese Zahlenwerte für das Verhältnis $N : P_2O_5$ sind natürlicherweise auch beeinflusst von der ausge-

schiedenen Stickstoffmenge. Nach Rudinger's Ansicht scheint die Röntgenbestrahlung auch im Sinne einer Erhaltung des normalen Verhältnisses von N zu P_2O_5 hinzuwirken.

Lepine fand nach der Bestrahlung eines Patienten mit den Symptomen eines Jod-Basedow im Urin eine Erhöhung des Verhältnisses der Phosphorsäure- zur Harnstoffausscheidung.

Ferner erwähnte Stegmann, dass er bei bestrahlten Basedow-Kranken interessante Veränderungen in bezug auf Harnstoff und Harnsäure gefunden habe; die Aufklärung über die Art dieser Veränderungen ist Stegmann schuldig geblieben.

Damit haben wir alle Resultate, die bis jetzt in bezug auf die Beeinflussung der einzelnen Symptome und des Stoffwechsels durch die Röntgentherapie in der Literatur bekannt gegeben wurden, angeführt.

Es frägt sich nun: Kann durch die Bestrahlung der Basedow-Thyreoidea eine wirkliche, vollkommene Heilung des Morbus Basedowii erzielt werden? Die Beantwortung dieser Frage hängt natürlich davon ab, welche Anforderungen man stellt, um bei objektiver Beurteilung den Erfolg der Therapie als wirkliche Heilung bezeichnen zu können. Wird das Postulat so gestellt, dass sämtliche Erscheinungen ohne Ausnahme und restlos verschwunden sein müssen, so wird man nur in seltenen Fällen von einer Heilung sprechen dürfen. Solche „vollständig geheilte" Fälle wurden mitgeteilt von Crouzon, Hooton, Immelmann, Krause, Michailow, Pende, Stoney, Türk. Ist man aber etwas bescheidener in seinen Ansprüchen und sieht man z. B. in dem Fortbestehen des Exophthalmus oder der Struma kein Hindernis für den Begriff „Heilung", so wird das Gesamtresultat bedeutend besser. Eine solche Bescheidenheit scheint angezeigt zu sein, erstens: wenn wir die Hartnäckigkeit speziell der Struma und des Exophthalmus gegenüber der Bestrahlung berücksichtigen, und zweitens: wenn wir bedenken, dass auch irgendeine andere Therapie nur ausnahmsweise sämtliche Symptome des Morbus Basedowii restlos zum Verschwinden bringt. Betrachten wir z. B., was Hildebrandt über die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit schreibt (Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 29). Er verlangt, dass „die Zeichen der abnormen Vaskularität verschwinden sollen", und äussert sich über die Beurteilung des Operationserfolges: „Billigerweise muss man zufrieden sein, wenn die Patienten durch den Eingriff wieder in den Zustand versetzt werden, in dem sie sich vor Ausbruch des Leidens befanden; wenn der Kranke subjektiv sein psychisches Gleichgewicht soweit wieder gefunden hat, dass er den Anforderungen, die das tägliche Leben an ihn stellt, gerecht werden kann." Dieser Standpunkt wurde wohl auch von den Autoren, welche ihre guten Erfahrungen mit der Röntgentherapie des Morbus Basedowii veröffentlicht haben, einge-

nommen. Sie beurteilten den Erfolg hauptsächlich danach, ob das gute Allgemeinbefinden wieder hergestellt, ob die volle Arbeitsfähigkeit wieder erlangt wurde, und legten weniger grossen Wert auf das „oft unvermeidliche Zurückbleiben einzelner für den allgemeinen Gesundheitszustand belangloser Reste, das dem Begriff der Heilung nicht entgegensteht" (Holzknecht).

Daran müssen wir uns erinnern, wenn wir im folgenden die Literaturangaben, welche über gute Resultate der Röntgentherapie berichten, näher betrachten.

Schwarz erreichte bei 40 Basedowfällen durch die Bestrahlung Besserung der nervösen Symptome in 100 %, der Tachycardie in 90 %, des Körpergewichtes in 66 %, des Exophthalmus in 37 %, der Struma in 20 %. Die guten Erfahrungen von Beck bei 50 Fällen wurden bereits angeführt.

Florence Ada Stoney, die Leiterin des Röntgeninstitutes des New hospital for women in London nennt die Röntgenbestrahlung die Therapie der Zukunft. Unter den von ihr bestrahlten 41 Fällen blieb nur einer ohne jeglichen Erfolg (Exitus bald nach der Operation); 4 Patienten wurden nur wenig, 22 dagegen bedeutend gebessert, 14 vollständig geheilt.

Hooton hat von 31 Fällen 17 geheilt und 8 wesentlich gebessert, Immelmann von 12 Fällen 4 dauernd geheilt und 8 bedeutend gebessert, Cook von 5 Fällen 4 deutlich gebessert, Moses hatte in 14 Fällen 13 Erfolge, Iwanoff bei 8 Fällen 8 gute Resulte, usw. Es würde zu weit führen, sämtliche Literaturangaben hier einzeln zu besprechen. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass die Bestrahlung beim Morbus Basedowii ferner durchgeführt wurde von Belot in 30, von Johnston in 24, von Rieder in 22, von Holland in 20, von Michailow in 12, von Crouzon in 11, von Dohan, Faber in 8, von Clarke, Gilmer in 7, von Algyogyi, R. Freund, Nemenow, Stegmann in 5 Fällen. Eine grosse Anzahl von Autoren hatte nur bei vereinzelten Patienten Gelegenheit, die Röntgentherapie anzuwenden (Donchin, Harris, Humphris, Kuchendorf, Nagelschmidt, Newman, Pagenstecher, Pende, Perelmann, Pereschiwkin, Rave, Seeuwen, Sklodowski, Wetterer, Wohrizek, u. a.).

Besondere Erwähnung verdienen diejenigen Fälle, welche durch die Röntgenbestrahlung günstig beeinflusst wurden, nachdem alle möglichen internen Behandlungsarten bereits ohne jeden Erfolg angewandt worden waren, wie z. B. Antithyreoidin (Clarke, Sklodowski, Türk), Bettruhe und diätetische Behandlung (Falta), Diät- und Liegekur, gleichzeitig Behandlung mit verschiedenen Medikamenten (Perelmann), Hydrotherapie kombiniert mit elektrischer und medikamentöser Behandlung (Iwanoff, Pende). Pulawski empfiehlt die Bestrahlung

bei postoperativem Basedow-Recidiv. Schliesslich seien hier noch diejenigen Autoren genannt, welche ohne Detailangaben über Krankengeschichten oder Grösse des Materials auf Grund ihrer Erfahrungen zugunsten der Röntgentherapie sich ausgesprochen haben: Beaujard, Faulhaber, Greves, Holzknecht, Jakobson, Jones, Kienböck, Manninger, Maragliano, Meyer, Mitchell, Murray, Schmidt, Sielmann, Snow, Stower.

Von den zahlreichen bis jetzt citierten Autoren haben nicht alle bei jedem Patienten den erwünschten Erfolg erreichen können. Die Resultate sind vielmehr, wie Bergonié und Spéder betonten, sehr wechselnde. Wir sehen das besonders deutlich, wenn wir die Erfahrungen der Anhänger der Radiotherapie vergleichen, welche ihre Erfolge in Prozenten angegeben haben. Berger und Schwab (Material von Immelmann) berechneten z. B. 100 % Erfolge, Beck 90 %, Stoney 87 %, Hooton 80 %, Ledoux 80 %, Pfahler 75 %, Schüler und Rosenberg 75 % (50 % Heilung und 25 % bedeutende Besserung); andere, wie Fowler, Bergonié und Spéder, Ballet und Delherm glauben, dass nur in der Hälfte der Fälle ein guter Erfolg erwartet werden dürfe, während Krause noch vorsichtiger sich ausdrückt und nur $^1/_8$ der Patienten als beträchtlich gebessert respektive geheilt ansieht. Solchen Prozentberechnungen darf ja allerdings keine allzu grosse Beweiskraft für den Wert einer Behandlungsmethode beigemessen werden, denn eine Statistik über Heilungserfolge irgendeiner Therapie ist immer eine heikle und sehr schwierige Sache; sie wird aber unsicher, sobald es sich um ein Gebiet handelt wie dasjenige, welches uns hier beschäftigt. Denn bei der Beurteilung der Bestrahlungserfolge muss man sich vergegenwärtigen, wie von den leichtesten Basedow-Fällen alle Uebergänge zu den schwersten Formen bestehen, wie sehr verschieden die Krankheit durch das Dominieren einzelner Symptome sich äussern und wie wechselvoll der spontane Verlauf sich gestalten kann. Es hat sich auch herausgestellt, dass der Bestrahlungseffekt verschieden ist je nach der Schwere des Falles und nach seinem spontanen Verlauf.

Die Formes frustes sollen nach den Erfahrungen von Bachem (Material von Rieder), Gilmer, Holzknecht, Kisack, Ledoux, Schwarz für die Bestrahlung besonders geeignet sein. Die der Forme fruste ähnlichen Erscheinungen, welche durch Jodmedikation hervorgerufen werden können, durch die Radiotherapie zu beseitigen, wurde ebenfalls versucht.

Simon hat bei einem Falle von akutem Jodothyreoidismus einen „geradezu momentanen Umschwung" des Krankheitsbildes als Folge der Bestrahlung beobachtet, während Lepine bei einem neuropathischen Patienten mit Jod-Basedowsymptomen durch die Röntgentherapie keine Besserung erreichen konnte.

Holzknecht geht so weit, dass er bei unsicheren Symptomen, die einen Hyperthyreoidismus vermuten lassen, die Thyreoideagegend bestrahlt, um die Diagnose ex juvantibus zu sichern. Er sagt: „Stammt das Krankheitsbild vom Hyperthyreoidismus her, dann tritt meist schon nach der zweiten Applikation ausgesprochene Besserung ein." Dagegen empfiehlt Belot, die Formes frustes erst nach Fehlschlagen der anderweitigen internen Therapie dem Röntgenologen zu überweisen.

Von den Patienten mit typischem Morbus Basedowii reagiren am besten die jugendlichen Individuen (Immelmann) und die frischen Fälle (R. Freund, Holland, Holzknecht, Johnston, Schüler und Rosenberg, Türk). Deshalb fordern die Röntgentherapeuten, dass die Basedow-Kranken möglichst früh in ihre Behandlung kommen; sie verlangen ferner, dass die Bestrahlung genügend lange fortgesetzt werde (Pfahler, Schüler und Rosenberg, Greves, Snow), auch bei solchen Fällen, die sich anfänglich refraktär verhalten (Wetterer).

Nach einem von Holzknecht aufgestellten Gesetz wird der Verlauf der Basedow-Krankheit durch die Röntgenbestrahlung „spiegelbildlich umgekehrt", d. h. der Erfolg tritt um so rascher ein, je kürzer die Krankheitsdauer vor der Bestrahlung war. Dementsprechend sind nach Holzknecht die besten Erfolge zu erwarten bei den peracuten und acuten Fällen. Auch Manninger hält die Röntgentherapie besonders beim acuten Basedow für indiziert. Diejenigen der chronischen Fälle, welche zur Zeit einer acuten Verschlimmerung bestrahlt werden, sollen ebenfalls prompt und gut reagieren, da sie nach Holzknecht „in einem aufsteigenden Schenkel der Krankheitskurve stehen." Zur Illustration dieses interessanten Gesetzes von der „Reversion der Basedow-Kurve" hat Holzknecht folgende Tabelle mitgeteilt:

Fall	Krankheitsdauer	Behandlungsdauer	
M. W.	3 Monate	3 Monate	geheilt
B. W.	24 „	20 „	„
E. B.	3 „	2 „	„
A. B.	7 „	6 „	„
A. K.	84 „	18 „	ungeheilt
H. R.	48 „	7 „	„

Demnach richtet sich die Länge der Behandlung ungefähr nach der Dauer der Krankheit vor dem Beginn der Bestrahlung; die chronischen Fälle werden also besonders hartnäckig sich verhalten.

Holzknecht behauptet sogar, dass auch die Form der Krankheitskurve durch die Röntgenbestrahlung spiegelbildlich umgekehrt werde; er schreibt:

„Das Gesetz bewährt sich sogar in den Details der Krankheitskurve. Ist diese bis zum Beginn der Bestrahlung steil aufgestiegen, so stürzt sie sofort ebenso steil

ab. War aber nach acutem Beginn ein längerer Stillstand zu verzeichnen, so vergeht eine längere Zeit, bis die Besserung einsetzt, und selbst komplizierte Kurven werden fast vollständig spiegelbildlich wiederholt, revertiert."

Ueber Recidive nach der Radiotherapie liegen nur wenige Angaben vor. L. Freund hatte Gelegenheit, einen von Stegmann als geheilt entlassenen Fall nach einem Jahre mit schweren Basedow-Symptomen wiederzusehen; die nochmalige Bestrahlung hatte nur mässigen Erfolg. Türk berichtete über eine Patientin, die nach 4 Röntgensitzungen eine wesentliche Besserung zeigte; einen Monat nach Spitalsaustritt kam sie aber mit den schwersten Basedow-Symptomen wieder und starb 5 Tage später. Auch Faulhaber glaubt nicht, dass die Röntgenbehandlung vor Recidiven schütze. Stoney gibt zu, dass Exophthalmus und Struma wieder kommen können; auch Falta hat bei einem Patienten ein Jahr nach der Bestrahlung ein Strumarecidiv beobachtet. Zahlreicher sind die Mitteilungen über bleibende Besserung oder Heilung. Solche Dauererfolge wurden konstatiert nach 1 Jahr von Crouzon, Dohan, nach 2 Jahren von Algyogyi, Humphris, Kuchendorf, Stoney, nach 3 Jahren von Beck, Holzknecht, Perelmann, nach 4 Jahren von Pfahler, Schüler und Rosenberg.

Einige Autoren haben eine kombinierte Therapie befürwortet. So hält Holland ebenso wie Mayo die Bestrahlung vor der Operation für wertvoll. Akopianz, Algyogyi, Bachem, Schüler und Rosenberg empfehlen, die diätetisch-physikalische Behandlung, Oppenheim die Elektrotherapie mit der Röntgenbestrahlung zu verbinden. Erwähnt sei ferner, dass Ledoux es für sehr zweckmässig erachtet, ausser der Struma auch die Thymusgegend zu bestrahlen; Kuchendorf möchte, — aus welchem Grunde ist nicht recht klar —, der gleichzeitigen Herzbestrahlung grossen Wert beilegen.

Wir haben bis jetzt noch nicht von den Gegnern der Röntgentherapie des Morbus Basedowii gesprochen. An ihrer Spitze stehen einige Chirurgen, welche bei Kropfexstirpationen Kapselverwachsungen vorgefunden haben, die auf vorangegangene Bestrahlungen zurückgeführt worden sind. Gebele hatte aus diesem Grunde die Strahlenbehandlung der gewöhnlichen Struma abgelehnt. Später hat v. Eiselsberg hervorgehoben, dass die Ablösung der vorderen Kapselpartien von der Muskulatur bei bestrahlten Strumen ganz besonders schwierig sich gestalte und dass bei solchen Fällen auch die Blutungen stärker seien. Dieselben Komplikationen fasste auch Hochenegg als Folgeerscheinungen der Radiotherapie auf. Ranzi von der Klinik v. Eiselsberg und Demmer von der Klinik Hochenegg haben die Angaben ihrer Chefs wiederholt. Gestützt auf die Mitteilungen von v. Eiselsberg haben auch Conrad und Bauer sich ungünstig über die Basedow-Bestrahlung ausgesprochen. Schultz hält dieselbe eben-

falls in allen denjenigen Fällen für kontraindiziert, bei welchen mit Sicherheit eine spätere Operation nicht ausgeschlossen werden könne, da er nach 4 Volldosen bindegewebige Verwachsungen der Struma beobachtet hatte. Ebenso reserviert Settmacher die Röntgentherapie, von der er doch teilweise Besserung gesehen hat, ausschliesslich für den Fall der Operationsverweigerung. Albert Kocher sprach auf der Jahresversammlung der schweizerischen Balneologen (September 1909) von stärkeren Verwachsungen und Induration der umgebenden Gewebe; auch Frankenhäuser befürchtet eine Schädigung des gesunden Protoplasmas. Beide Autoren schweigen sich aber darüber aus, ob ihr Urteil auf eigenen Erfahrungen basiere. Wolf berichtete bei der Schilderung seines eigenen Morbus Basedowii, dass unmittelbar im Anschluss an die Bestrahlung eine starke Vergrösserung seiner Struma aufgetreten sei. Solche reaktive, zum Teil sogar schmerzhafte Anschwellungen der Drüse, denen aber regelmässig die Strumaverkleinerung nachfolgte, hatte schon Cook beschrieben. Bei der Operation, die bei Wolf 25 Tage nach der letzten Röntgensitzung ausgeführt wurde, erwies sich die Kropfkapsel als „vielfach innig verwachsen mit den Muskeln." Balnit, Hahn, Krecke, Lenormant, Schloffer sind der Ansicht, dass das Röntgenverfahren schädlich sei, und warnen deshalb vor dieser Therapie. Hooton und Murray, beide entschiedene Anhänger der Röntgenbehandlung, vermuten, dass gerade durch eine fibröse Umwandlung der Drüse die Verminderung der Sekretion und dadurch der Rückgang der thyreotoxischen Symptome zustande kämen. Histologische Befunde als Beweis für diese Theorie wurden nicht mitgeteilt.

Die Möglichkeit, dass durch die X-Strahlen für die Operation ungünstige Verhältnisse hervorgerufen werden können, darf nach den zitierten Erfahrungen kaum bezweifelt werden. Es existieren aber einige Beobachtungen, nach welchen bei der Thyreoidektomie trotz vorangegangener Bestrahlung keine Kapselveränderungen angetroffen wurden. So hat Pfeiffer, der als Gegner der Strumabestrahlung bei den Operationen gewiss eine genaue Kontrolle ausübte, von Kapselverwachsungen nichts gesehen. Auch bei den Strumektomien, welche Nemenow, Krause und Rave nach der Röntgenbehandlung zu beobachten Gelegenheit hatten, wurden keine „den chirurgischen Eingriff erschwerenden Gewebsveränderungen" vorgefunden. Nach der Ansicht von Michailow ist noch kein sicherer Beweis dafür geliefert worden, dass Kapselverwachsungen wirklich durch die Bestrahlung erzeugt werden können. Auffallend ist auch, dass bei den oben erwähnten Tierexperimenten von Fiorentini, Krause und Ziegler, Pfeiffer, Rave nirgends die Rede von solchen Bindegewebsveränderungen ist.

Ganz besonders hat sich Holzknecht dagegen gewehrt, dass in vereinzelten Fällen beobachtete Kapseladhäsionen als Argument gegen die Röntgentherapie ins Feld geführt werden. Nach seiner Meinung

und nach brieflichen Mitteilungen, die von Beck, Levi-Dorn, Albers-Schönberg, Görl, Krause ihm zukamen, ist ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Bestrahlung und Kapselverwachsung im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Nach der Erfahrung von Krause wirken die Röntgenstrahlen auf Bindegewebe nicht ein; nach dem Urteil von Levi-Dorn wird höchstens ein indirekter Einfluss auf Bindegewebe als Reaktion nach schweren Schädigungen beobachtet. Auch Loose ist davon überzeugt, dass allein der epitheliale Teil der Drüse beeinflusst wird.

Nach Holzknecht kann es sich bei einer bindegewebigen Verstärkung der Thyreoideakapsel „nur um den Stromarest des zur Resorption gebrachten oberflächlichen Parenchyms" handeln. Soviel scheint festzustehen, dass nicht bei jedem bestrahlten Patienten Veränderungen der Strumakapsel auftreten. Die Röntgentherapie soll, nach dem Ausspruch von Benedict, wegen einer möglicherweise resultierenden Kapselveränderung nicht beseitigt werden, da dieselbe, wenn sie einmal angetroffen wird, dem Chirurgen keine unüberwindlichen Schwierigkeiten darbietet, wie v. Eiselsberg selbst zugegeben hat. v. Noorden hält die Radiotherapie „für modifikationsfähig genug, um vielleicht Mittel und Wege zu finden, die nur zur Reduktion des Drüsengewebes führen, ohne Bindegewebsneubildung oder Schrumpfung zu veranlassen."

Es sind aber auch noch andere Schädigungen bei der Röntgenbehandlung vorgekommen.

Zimmern und Raymond haben in 3 Fällen nach der Bestrahlung eine Verschlimmerung der Basedow-Symptome auftreten gesehen, eine Erfahrung, die auch Gilmer bei einem seiner Patienten nicht erspart geblieben ist.

Wagner v. Jauregg berichtete über einen Fall, bei dem nach der Röntgenbehandlung das Körpergewicht zunahm bis zur pathologischen Fettsucht, ähnlich „wie beim Umschlagen des Morbus Basedowii in Myxödem"; Tachykardie und Herzschwäche verschlimmerten sich gleichzeitig und führten schliesslich zum Tode der Patientin. Früher hatten schon Howell und Holland auf die Gefahr des Myxödems aufmerksam gemacht, das bei allzulange hingezogener Bestrahlung sich einstellen könne. Auch Bergonié und Spéder haben in 2 Fällen Anzeichen von Hypothyreoidismus konstatiert. Dagegen hält Ledoux die Frage, ob die Wirkung der Röntgenbestrahlung bis zur Schilddrüseninsufficienz, bis zum Röntgen-Myxödem gesteigert werden könne, für noch nicht entschieden.

De la Camp sprach sich gegen die Röntgentherapie aus, da er bei 3 Basedowikern nicht den geringsten Erfolg hat erzielen können. Die unter seiner Leitung entstandene Arbeit von Kohts enthält eine Statistik über 19 bestrahlte Fälle; davon waren 4 geheilt, 4 wesentlich gebessert, 8 mässig gebessert, 3 unverändert. Diese immerhin nicht

gerade schlechten Resultate will aber Kohts nicht zugunsten der Röntgentherapie auslegen, sondern er glaubt, dass die guten Erfolge auch ohne spezifische Wirkung der X-Strahlen erklärbar seien.

Jörgensen will ebenfalls von einer spezifischen Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Thyreoidea nichts wissen. Mennacher, Otto haben die Röntgenbehandlung je bei einem Basedowkranken probiert; da der Erfolg ausblieb, sind sie ebenfalls in das feindliche Lager übergetreten.

Chvostek möchte die Strahlentherapie nicht empfehlen, da die Resultate nach seinem Urteil nicht günstiger ausfallen als mit der von ihm empfohlenen Galvanisation der Thyreoidea. Die Erfahrungen an der v. Strümpell'schen Klinik sprechen bis jetzt nicht für die Röntgenbehandlung; Strümpell empfiehlt aber, die therapeutischen Versuche fortzusetzen. Nach der Ansicht von Klieneberger beruhen die Röntgenerfolge beim Morbus Basedowii nur auf Suggestion. Es soll hier nicht bestritten werden, dass Klieneberger seine eigenen Resultate der Suggestion zu verdanken hatte. Man kann aber mit dieser Erklärungsmethode auch zu weit gehen; dafür sei als Beispiel nur angeführt, dass Federn (Wien. klin. Wochenschr. 1910 pag. 580) auch bei der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii die suggestive Wirkung der Operation besonders hoch einschätzt.

Damit haben wir auch sämtliche in der Literatur bis jetzt niedergelegte Berichte, welche gegen die Röntgenbehandlung des Morbus Basedowii gerichtet sind, angeführt.

Die Zukunft wird durch weitere Untersuchungen darüber zu entscheiden haben, ob für die Behandlung des Morbus Basedowii die Röntgenbestrahlung wirklich „eine nicht zu unterschätzende Bereicherung des Arsenals", wie v. Boltenstern sich ausdrückte, bildet. Bis jetzt sind ihre Anhänger in der Mehrzahl, wenn sie auch nicht alle ihr Urteil mit denselben Lobsprüchen bekräftigen wie Holzknecht, der den Morbus Basedowii die beste internistische Indikation für die Bestrahlung nennt, oder wie Wetterer, der die Radiotherapie jeder anderen Therapie, speziell der nicht unbedenklichen Strumektomie für überlegen hält.

Die Basedow-Bestrahlung ist, im Gegensatze zur Röntgentherapie der gewöhnlichen Struma, immer mehr zu Ansehen gelangt, je älter sie wurde. Dies zeigt z. B. die Aenderung, welche das Urteil von Krause erfuhr.

1906 sagte Krause auf dem Röntgenkongress: „Auch unsere Resultate bei Bestrahlung von Morbus Basedowii sind keineswegs glänzend"; es folgte der Bericht über 1 geheilten Fall. Sechs Jahre später auf dem 8. Röntgenkongress lautet das Urteil: „Wenn keine zur Operation dringenden Erscheinungen vorhanden sind, ist die Röntgenbehandlung gleichwertig mit allen übrigen therapeutischen Methoden."

Zwei Aussagen müssen hier noch berichtigt werden: 1. Bauer schreibt, „dass die Mehrzahl der Autoren gegen die Röntgenbehandlung Stellung nehme". Wie wir gesehen haben, ist es gerade umgekehrt, indem die Gegner die Minderheit bilden. 2. Albert Kocher sagte in seinem erwähnten Vortrag, von wesentlichen Erfolgen sei bisher nicht berichtet worden. Auch diese Angabe ist unrichtig, wie das Studium der vor dem A. Kocher'schen Vortrag erschienenen Literatur zeigt.

Bezüglich der Technik sei bemerkt, dass von den meisten Autoren harte Röhren (8 Benoist und mehr) verwendet wurden, dazu Strahlenfilter, meistens Aluminium, seltener Silber (Moses), Leder (Wetterer), Filz (Stoney). Die Struma soll abwechslungsweise von beiden Seiten und von vorn bestrahlt werden, und zwar mit suberythematösen Dosen (Holzknecht), da die Basedow-Haut eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen besitzen soll (Hooton, Schwarz, Wetterer). Schüler und Rosenberg haben die Homogenbestrahlung nach Dessauer in Anwendung gebracht. Das Verfahren ist nach den Aussagen dieser Autoren mühsam und zeitraubend und hat ferner noch den Nachteil, dass die Patienten „durch das lange Verweilen im Dunkeln" erregt werden. Es will uns allerdings nicht einleuchten, warum die armen Patienten zur Bestrahlung in einer dunklen Kammer sich aufhalten müssen.

Ueber die Art der Röntgenstrahlenwirkung beim Morbus Basedowii sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Mayo glaubte, wie schon erwähnt wurde, dass eine Sklerosierung des Lymphsystems eintrete.

Beck nimmt eine Wirkung auf die Blutgefässe der Thyreoidea an (Endarteriitis chronica). Nach der Erklärung von Stegmann handelt es sich um eine Läsion der Drüsenepithelien, die jedenfalls zur quantitativen und qualitativen Veränderung der Sekretion führe. Aehnlich spricht Holzknecht von einem mit Funktionseinschränkung einhergehenden Prozess. Nach Faulhaber ist der Angriffspunkt für die X-Strahlen die Chromatinsubstanz, und zwar in erster Linie während der verschiedenen Stadien der Karyokinese. Nemenow vermutet, dass es sich vielleicht um eine direkte chemische Wirkung und Neutralisation der giftigen Stoffe handeln könnte. Die Hypothese von Hooton und Murray, die eine verminderte Sekretion infolge bindegewebiger Umwandlung der Schilddrüse annehmen, ist bereits erwähnt worden.

Wir können unsere Betrachtung über die Röntgentherapie des Morbus Basedowii mit folgender Zusammenfassung schliessen:

1. In zahlreichen Fällen von Morbus Basedowii ist durch die Röntgentherapie eine auffallende Besserung erreicht worden. Auch vollständige Heilungen mit Dauererfolg sind beobachtet

worden. Nicht alle Symptome der Krankheit werden gleich günstig durch die Bestrahlung beeinflusst.

2. Die Mitteilungen, die sich gegen die Röntgenbehandlung aussprechen, sind weniger zahlreich als die Berichte zugunsten dieser Therapie.
3. Das Vorkommen von Röntgenschädigungen mahnt zu grosser Vorsicht.
   a) Es sind Kapselverwachsungen, die auf die Bestrahlung zurückgeführt wurden, beobachtet worden. Diese Verwachsungen bilden für eine spätere Operation kein unüberwindliches Hindernis.
   b) Durch zu lange andauernde Röntgentherapie sollen myxödemähnliche Erscheinungen herbeigeführt werden können.

Die biologische Diagnostik chirurgischer Tuberkulosen.

Von

Dr. **Georg Wolfsohn,**
Berlin.

Literatur.

1) Achard, Sem. médic. 1907, No. 50.

2) Aptekmant, Thèse de Paris 1909.

3) Arloing und Courmont, Bericht des Kongresses zur Bekämpfung der Tuberkulose, Berlin 1899, p. 229.

4) Dies., De l'agglutination du bacille de Koch; application au sérodiagnostic de la tuberculose. Zeitschr. f. Tuberk. 1900, Bd. 1, Heft 1.

5) Arloing, Sur l'obtention de cultures homogènes du bacille de la tuberculose. Ac. des scienc., 9. Mai 1898.

6) Ders., Agglutination du bacille de la tuberculose vraie. Ac. des scienc., 16. Mai 1898.

7) Aronade, Die kutane Tuberkulinreaktion von Pirquet als Mittel zur Erkennung der Tuberkulose im Kindesalter. Med. Klinik 1907, No. 51.

8) Aronade, C. und Falk, A., Der Einfluss der Stauung auf die lokale Tuberkulinreaktion. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 50.

9) Asch, P., Ueber den Nachweis kleiner Mengen von Tuberkelbazillen vermittels Filtrataggressine. Verh. der Deutsch. Ges. f. Urolog. 1911, Bd. 3, p. 120.

10) Bächer und Laub, Ueber Opsonine und ihre Bedeutung für die Tuberkulinbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 43.

11) Bandelier und Röpke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Würzburg, C. Kabitzsch.

12) Bandler, Die kutane Tuberkulinimpfung bei Hauttuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 48.

13) Bandler und Kreibisch, Erfahrungen über kutane Tuberkulinimpfungen (Pirquet) bei Erwachsenen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 40.

14) Bardet, Internationaler Tuberkulosekongress 1905, Paris.

15) Barbier, Sem. médic. 1907, No. 50. Soc. des hôpit. de Paris, 6. Dez. 1907.

16) Bauer, J., Ueber Immunitätsvorgänge bei der Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose 1909, Bd. 13, p. 383.

17) Bauer, F., Zur Frage der Kutanreaktion. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1912, Bd. 10, No. 12.

18) Bauer und Engel, Tuberkuloseimmunität und spezifische Therapie. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1909, Bd. 13, p. 427.

19) Bazy, Soc. de Chirurgie à Paris, 31. Juli 1907.

20) Beck und Rabinowitsch, Ueber den Wert der Courmont'schen Serumreaktion für die Frühdiagnose der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 25.

21) Bech, Ueber den diagnostischen Wert der v. Pirquet'schen Tuberkulinreaktion bei Kindern. Nordisk Tidskrift for Terapie 1909, Bd. 7, Heft 6. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1909, p. 1298.

22) v. Bergmann, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891.

23) Bing, Ueber den Wert der Pirquet'schen und der Wolff-Calmette'schen Reaktion im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 11.

24) Binswanger, E., Ueber probatorische Tuberkulininjektionen bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 43, p. 121.

25) Birnbaum, R., Ueber die Anwendung der Tuberkulinpräparate, speziell über den diagnostischen Wert des alten Tuberkulins bei Urogenitaltuberkulose. Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie 1906, Bd. 10, p. 465.

26) Ders., Medizinische Gesellschaft in Göttingen, 2. Februar 1905. Cf. Deutsche med. Wochenschr. 1905, p. 894.

27) Ders., Die Erkennung der Urogenitaltuberkulose mit den Koch'schen Tuberkulinpräparaten. Centralbl. f. Gyn. 1907, No. 39.

28) Ders., Das Koch'sche Tuberkulin in der Gynäkologie und Geburtshilfe Springer, Berlin 1907.

29) Bloch, A., Ein rascher Nachweis des Tuberkelbacillus im Urin durch den Tierversuch. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 44.

30) Ders., Ueber den beschleunigten Nachweis der Tuberkelbazillen im Urin durch den Tierversuch. Vortrag im Aerztlichen Verein Frankfurt a. M., 3. Okt. 1910. Münchner med. Wochenschr. 1910, p. 2555.

31) Ders., Zur Methode des raschen Nachweises von Tuberkelbazillen. Vortrag auf dem Deutschen Urologenkongress 1911.

32) Böhme, A., Untersuchungen über Opsonine. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 28.

33) Bolduan, Ch., The nature of the opson. index as a guide in the treatment of bacterial infection. Long. Island Med. Journ. 1907, Bd. 1, No. 10. Ref. Centralbl. f. Bakter., Bd. 41, p. 515.

34) Bondy, Ueber Kutanreaktion bei Neugeborenen. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 49.

35) Bossi, Koch's Tuberkulin in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Riv. di Ost. e. Gin. 1891, No. 15.

36) v. Bramann, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891.

37) Braun, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891.

38) Brückner, Die kutane Tuberkulinprobe nach v. Pirquet. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908, Bd. 68, Heft 3.

39) Buard, Agglutination bei Tuberkulose. Thèse de Bordeaux 1900.

40) Bulfoch, Practitioner, November 1905.

41) Ders., Opsonine. Trans. Pathol. Soc., London 1905, Vol. 56, p. 334.

42) Ders. und Atkin, Proc. Roy. Soc. 74, p. 379.

43) Butler, Opsonine. Practitioner 1906, Bd. 76. Lancet 1909, Juli.

44) Calmette, Zur Ophthalmodiagnose der Tuberkulose in der Armee. Acad. de médecine, Sitzung v. 4. Februar 1908. Cf. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 15.

45) Ders., Neue Methoden zur Frühdiagnose der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 40.

46) Calmette, Breton und Petit, Compt. rend. Soc. biol. 1907, vol. 63.

47) Calmette, Manol und Breton, Sitzung der Acad. des sciences vom 30. März 1908.

48) Christian, Tuberkulose-Antikörper. Berliner militärärztliche Gesellsch., Sitzung am 21. März 1908. Cf. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 32.

49) Christian und Rosenblat, Untersuchungen über Tuberkulose-Antikörper und -Immunität. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 39.

50) Citron, J., Ueber Tuberkulose-Antikörper und das Wesen der Tuberkulin-Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 36.

51) Cohn, S., Ueber die durch Komplementbindung nachweisbaren Tuberkulose-Antikörper im Blute von Phthisikern. Brauer's Beitr., Bd. 11, Heft 2.

52) Ders., Komplementbindende Tuberkulose-Antikörper und ihre Beziehungen zur Tuberkulin-Reaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 28.

53) Cormillon, Intrakutane Tuberkulinprobe. Thèse de Paris 1909.

54) Conradi, Tuberkulosenachweis im Tierversuch mit Hilfe der Pirquet'schen Reaktion. Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 29.

55) Courmont, L'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux (sérodiagnostic). Arch. de Méd. expér. et d'anat. path., Nov. 1900.

56) Courmont und Arloing, Ueber den Wert der Serumreaktion für die frühzeitige Diagnose der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 48.

57) Czastka, W., Beziehung der Pirquet-Reaktion zum Gehalt an Antikörpern. Perlsucht-Pirquet. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 24.

58) Delitala, F., Die Tuberkulinreaktion des Krankheitsherdes bei Knochen- und Gelenktuberkulose. (Clin. ortop. univ. Bologna.) Arch. di ortop. 1913, Jahrg. 30, No. 1, p. 12.

59) Descos, Agglutininreaktion bei Tuberkulose der Kinder. Thèse de Bordeaux 1903.

60) Detre, Die Anwendung der differentialen Kutanreaktion in der Diagnose, Pathologie und Therapie der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 6 und 41.

61) Diem, Ein Fall von multipler Gelenkentzündung nach einer probatorischen Tuberkulininjektion T.-R. von 0,5 mg. Münchner med. Wochenschr. 1901, No. 5.

62) Dieudonné, Zur Frühdiagnose der Tuberkulose. Deutsche militärärztliche Zeit. 1900.

63) Dieterlen, A., Beitrag zur Frage der Schnelldiagnose der Tuberkulose im Tierversuch. Tuberkulose-Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte 1908, Heft 9.

64) Ditthorn und Schulz, Ueber Kutanreaktion mit Eisenfällungsprodukten von Tuberkelbazillensubstanzen. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 28.

64a) Doutrelepont, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891.

65) Ders., Die neuen Alttuberkulinreaktionen, die Kutireaktion (v. Pirquet) und die Ophthalmoreaktion (Wolff-Eisner, Calmette). Niederrheinische Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde in Bonn. Cf. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 6.

66) Dufour, Sur un point particulier de l'oculo-réaction en série chez le même individu. Rev. médic. de la Suisse romande, Jahrg. 28, No. 1.

66a) Ders., Ophthalmo-réaction à la tuberculine chez les enfants. Sem. méd. 1907, p. 358.

67) Eitner und Stoerk, Serologische Untersuchungen bei Tuberkulose der Lunge und der Haut. Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 23.

68) Ellermann und Erlandsen, Ueber quantitative Ausführung der kutanen Tuberkulinreaktion und über die klinische Bedeutung des Tuberkulintiters. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 10.

69) Dies., Ueber Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1909, Bd. 14, Heft 1.

70) Engel, Zur Klinik der Säuglingstuberkulose. 80. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte, Köln 1908.

71) Engel und Bauer, Ueber die Bedeutung und die Spezifität der komplementbindenden Antikörper bei Tuberkulose und deren Beziehungen zu Heilungsvorgängen. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 44, und Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 37.

72) Dies., Erfahrungen mit der v. Pirquet'schen Tuberkulinreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1909, No. 37.

73) Entz, Ueber das Verhalten der menschlichen Haut gegen verschiedene bakterielle Giftstoffe. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 12.

74) Engel, St., Beiträge zur Tuberkulosediagnostik im Kindesalter. (Die Intrakutanreaktion.) Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 36.

75) Eppenstein, Ueber die Reaktion der Konjunktiva auf lokale Anwendung von Tuberkulin. Med. Klinik 1907, No. 36.

76) Erlandsen, Ueber diagnostisches Ausnutzen der lokalen Tuberkulininjektionen. Hospitalstidende 1908, No. 34 u. 35. Cf. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 43.

77) Ders., Zur diagnostischen Verwertung lokaler Tuberkulinreaktionen. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 38.

78) Esch, P., Die Anwendung der intrakutanen Tuberkulinreaktion als Hilfsmittel zum beschleunigten Nachweise von Tuberkelbazillen durch den Tierversuch. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 39.

79) Ders., Experimentelle Untersuchungen über den beschleunigten Nachweis von Tuberkelbazillen durch den Meerschweinchenversuch. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, Bd. 25, p. 638.

80) Escherich, Resultate der Koch'schen Injektionen bei Skrophulose und Tuberkulose des Kindesalters. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 33.

81) Feer, Vortrag im naturhistorisch-medizinischen Verein Heidelberg. Sitzung vom 25. Juni 1907.

82) Ders., Ueber kutane Tuberkulinprobe im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 1.

83) Feistmantel, Die Tuberkulinreaktion. Centralbl. f. Bakt. 1904, Bd. 36, No. 2.

84) Ficker, Ueber die Serumreaktion bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose 1901, Bd. 2, p. 321.

85) Fligg, Ueber den Wert der Lymphdrüsenquetschung nach Bloch und der intramammären Infektion für die Schnelldiagnose der Tuberkulose bei Meerschweinchenimpfung. Diss. Giessen 1908.

86) Fornet, Ueber moderne Serodiagnostik, mit besonderer Berücksichtigung der Präcipitine u. Opsonine. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 4.

87) Ders., Freie Vereinigung f. Mikrobiologie. Cf. Centralbl. f. Bakt. 1909, Abt. I, Ref., Bd. 44, Beiheft, p. 20.

88) Fraenkel, A., Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Urban u. Schwarzenberg, 1904.

89) Fraenkel, C., Serumdiagnostik der Tuberkulose nach den Untersuchungen von Arloing und Courmont. Hygienische Rundschau, 10. Juli 1900.

90) Franz, Ergebnis mehrjähriger Beobachtungen an Tausend im Jahre 1901/02 mit Tuberkulin zum diagnostischen Zwecke injizierten Soldaten. Wien. klin. Wochenschrift 1909, No. 28.

91) Frazier, Cit. nach Wolff-Eisner: Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. Würzburg 1909.

92) Fritsch, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891, p. 391 (Ergänzungsband).

93) Ganghofner, Ueber die Pirquet'sche Tuberkulinreaktion. Wien. klin. Wochenschr. 1908, No. 41.

94) Gasharrini, A., Die Miostagminreaktion bei der experimentellen Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 32.

95) v. Gebhardt, Ueber die v. Pirquet-Detre'sche Kutanreaktion. Zeitschr. f. Tuberk. 1908, Bd. 13, Heft 4.

96) v. Gebhardt und Torday, Die Serumdiagnose der Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1902, No. 28.

97) Goebel, Erfahrungen mit der v. Pirquet'schen kutanen Tuberkulinreaktion. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 4.

98) Goetzel, Deutscher Urologenkongress in Wien 1911. (Diskussion von A. Bloch.)

99) Grüner, Die kutane Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1908, No. 27.

100) Ders., Ueber die Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit Tuberkulöser während der Masern. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 33.

101) Hagemann, Ueber die Diagnose chirurgischer Tuberkulosen aus den pathologischen Ausscheidungen nach Angabe eines neuen Verfahrens im Tierversuch. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 82, Heft 1.

102) Ders., Der Wert der Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet und verwandte Methoden. Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 196.

103) Hamburger, Zur Kenntnis der Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1907, No. 36.

104) Ders., Die pathologische Bedeutung der Tuberkulinreaktion. Wien. klin. Wochenschr. 1908, No. 29.

105) Ders., Ueber die Wirkung des Alt-Tuberkulins auf den tuberkulosefreien Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 23.

106) Hamburger und Monti, Die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 9.

107) Hammer, Die Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 32.

108) Hawthorn, Agglutininprobe bei Tuberkulose. Internat. Tuberkulosekonferenz 1905, Paris.

109) Hectoen, L., Journ. Amer. Med. Assoc. 1907, p. 1808.

110) Ders., The opsonic Index in certain acute infections diseases. Centralbl. f. Bakt., Bd. 44, p. 456.

111) Heim und John, Allergie und Tuberkulinfiltratproben nach v. Pirquet-Detre. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 8.

112) Heimann, F., Klinische und experimentelle Studien über die Heilwirkung der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose. Centralbl. f. Geb. u. Gyn., Bd. 66, Heft 3, p. 515.

113) Heinemann, Vergleichende Untersuchungen mit der Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner und der Salbenreaktion nach Moro. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 11.

114) Helferich, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891.

115) Hellesen, Ueber die kutane Tuberkulinreaktion im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 69, Heft 5.

116) Hirsch, C., Zur Frühdiagnose der Nierentuberkulose. Med. Klin. 1911, No. 50.

117) Hock, Zeitschr. f. Urologie 1908, Bd. 2.

118) Hohlweg, Zur Diagnose und Therapie der Nierentuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 51.

119) Hollensen, M., Ueber den Wert der v. Pirquet'schen Reaktion für Prognose und Therapie bei den menschlichen Formen der chirurgischen Tuberkulose sowie einiges über den diagnostischen Wert der Rhinoreaktion. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 115, Heft 5—6.

120) Hörrmann, Die Konjunktivalreaktion bei Genitaltuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 26.

121) Humbert, Agglutininprobe bei Tuberkulose. Intern. Tuberkulosekonferenz 1905, Paris.

122) Jacoby, M. und Meyer, N., Die subkutane Tuberkulininjektion als Mittel zur Diagnose der Tuberkelbazillen im Tierversuch. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1911, p. 263.

123) Inman, Practitioner, Vol. 80 u. 87.

124) Ders., Tuberkulo-opsonischer Index. Lancet 1908, p. 220.

125) Joannovicz und Kapsammer, Untersuchungen über die Verwertbarkeit neuerer Methoden zur Diagnose der Tuberkulose im Tierversuch. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 45.

126) Israel, A., Ueber die Beziehungen der Immunitätsforschung zur Chirurgie. Zeitschr. f. Chemotherapie und verwandte Gebiete 1912.

127) Junker, Untersuchungen über die v. Pirquet'sche Tuberkulinreaktion bei Erwachsenen. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 5.

128) Jürgens, Ueber die praktische Bedeutung der Opsonine. Berliner klin. Wochenschr. 1908, p. 637.

129) Izar, Klinische Erfahrungen mit der Meiostagminreaktion bei Tuberkulose, Typhus, Echinokokken und Ankylostomakrankheit. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 16.

130) Karo, W., Pathologie und Therapie der Nierentuberkulose. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1913, No. 7.

131) Karwacki, L., Les agglutinines locales dans le diagnostic de la tuberculose. Press. méd. 1913, 21, p. 231.

132) Kaspar, Erfahrungen mit der v. Pirquet'schen Tuberkulinimpfung am Kind. Dissertation. Erlangen 1908.

133) Kasper, Das Wesen der Allergie. Aerztl. Verein in Nürnberg, 5. Dezember 1907.

134) Kentzler, Ueber differenzierende Kutantuberkulinreaktionen bei Erwachsenen. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 1.

135) Királyfi, Die „Glandulae retrojugulares" in der Frühdiagnose der experimentellen Meerschweinchentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 47.

136) Klieneberger, Die modernen Methoden der Tuberkulosediagnose. Verein f. wissensch. Heilkunde in Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 24.

137) Koch, R., Ueber die Agglutination der Tuberkelbazillen und über die Verwertung dieser Agglutination. Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 48.

138) Köhler, R. und Westphal, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 181.

139) Köhler und Bär, Ueber suggestives „Injektionsfieber" bei Phthisikern. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, p. 239.

140) König, Ueber die Pirquet'sche kutane Tuberkulinimpfung und die Ophthalmoreaktion bei lupösen Erkrankungen. Arch. f. Derm. u. Syphilis 1908, Bd. 89, Heft 3.

141) Kraemer, Die Verwendbarkeit der Konjunktivalreaktion zur Diagnose chirurgischer Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 57, Heft 3.

142) Kraus, Lusenburger und Russ, Ist die Ophthalmoreaktion nach Chantemesse zu diagnostischen Zwecken bei Typhus verwertbar? Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 45.

143) Kremser, Bericht über 1. u. 2. Versamml. d. Tuberkuloseärzte, Berlin 1903/04. Cit. nach Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität.

144) Krokiewicz, Ueber die konjunktivale Tuberkulinreaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 32.

145) Krönig, Ergebnis der Debatte des XIV. Gynäkologenkongresses über die Urogenitaltuberkulose. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1906, Bd. 34.

146) Küster, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891.

147) Leber, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der biologischen Vorgänge bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene 1900, Bd. 61, p. 465.

148) Lépinay, Soc. méd. des hôpit. 1909, p. 680.

149) Lewin, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891.

150) Levi, S., Beiträge zu den neueren Untersuchungsmethoden zur Erkennung der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 5.

151) Levitski, Zur Beschleunigung der Tuberkulosediagnose nach dem Verfahren von A. Bloch. Zeitschr. f. Tuberkulose 1910, p. 56.

152) Ljubarski, Ueber die diagnostische Bedeutung der Eiweissprobe des Sputums. Internation. Centralbl. f. Tuberk. 1912, p. 664.

153) Lorenz, Ueber suggestive Temperatursteigerungen bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 5, p. 188.

154) Löwenstein, Ueber Antikörper bei Tuberkulose. Handbuch d. Techn. u. Methodik der Immunitätsforschung. Kraus u. Levaditi, 1911. Ergänzungsband.

155) Löwenstein und Rappoport, Ueber den Mechanismus der Tuberkulinimmunität. Zeitschr. f. Tuberkul. 1904, Bd. 5, Heft 6.

156) Löwenstein und Kauffmann, Die Dosierung des Alttuberkulins zu diagnostischen Zwecken. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 10, Heft 1.

157) Mainini, Demonstration der diagnostischen Tuberkulinimpfung nach Pirquet. Aerztl. Verein in München, 10. Juli 1907. Ref.: Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 40.

158) Ders., Haut- und Ophthalmoreaktion auf Tuberkulin. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 52.

159) Malis, Die Kutandiagnose der Tuberkulose bei chirurgischen Leiden. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1908, Bd. 93, Heft 3.

160) Mantoux, Die Intradermoreaktion auf Tuberkulin. Ac. de méd., 27. Oktober 1908.

161) Mantoux und Roux, Intradermo-Tuberkulinreaktion. Acad. des scienc., 10. Aug. 1909. Ref.: Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 40.

162) Marmorek, Constatation de la présence de bacilles tuberculeux dans des liquides par la tuberculine réaction précoce. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1904, No. 1.

163) Mendel, F., Die v. Pirquet'sche Hautreaktion und die intravenöse Tuberkulinbehandlung. Med. Klinik 1908, No. 12.

164) Mettetal, Valeur de la tuberculine dans le diagnostic de la tuberculose de la première enfance. Thèse de Paris 1900.

165) Meyer, K., Ueber die Verwendbarkeit der Komplementbindungsmethode zur Diagnose tuberkulöser Exsudate. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 20.

166) Meyer, W., Die Frühdiagnose der deszendierenden Tuberkulose des uropoetischen Systems. New York. med. Wochenschr. 1910, No. 6.

167) v. Meyer, Ein Beitrag zur Verwendung des Koch'schen Tuberkulins als diagnostisches Hilfsmittel. Deutsche med. Wochenschr., Bd. 19, No. 9.

168) v. Mikuliez, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891.

169) Mills, P., A study of v. Pirquet's tuberculin reaction in the surgical diseases of children. Brit. med. Journ. 1910, vol. I, p. 1159.

170) Mirauer, W., Ueber die kutane Tuberkulinreaktion, insbesondere die Ergebnisse von Impfungen mit abgestuften Tuberkulinkonzentrationen. Dissertation. Würzburg 1910. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 18, No. 1, p. 51.

171) Misbach, Thèse. Bukarest 1909.

172) Möller, Internat. Tuberkulosekongress 1905, Paris.

173) Monti, Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 41.

174) Morgenroth (Köln), Die kutane Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet bei Kindern des ersten Lebensjahres. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 26.

175) Morgenroth und Rabinowitsch, Die Immunitätsreaktionen tuberkulösen Gewebes und deren Zusammenhang mit der Theorie der Tuberkulinwirkung. Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 18.

176) Moro, Klinische Ueberempfindlichkeit. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 39.

177) Moro und Doganoff, Zur Pathogenese gewisser Integumentsveränderungen bei Skrophulose. Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 31.

178) Moussu, Cuti-réaction à la tuberculine. Bull. Soc. centr. de Méd. vét., 18. Juli 1907. Sem. méd. 1907, No. 49.

179) Nägeli, Ueber Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose. Virch. Arch., Bd. 160.

180) Nagelschmidt, Zur Diagnose und Therapie tuberkulöser Hautaffektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 40.

181) Nathan-Larrier und Griffon, Recherche de la nature tuberculeux d'un exsudat par l'inoculation dans la mamelle d'un cobaye en lactation. Compt. rend. de la Soc. de biol. 55, No. 6. Cit. nach Jakoby und Meyer.

182) Necker und Paschkis, Die diagnostische Verwertbarkeit der Konjunktivalreaktion in der Urologie. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 40.

183) Neisser, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891, p. 408 (Ergänzungsband).

184) Neufeld, Bakteriotropine. Arb. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt 1910, Bd. 33, Heft 3.

185) Oppenheimer, Tuberkulosenachweis durch beschleunigten Tierversuch. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 41.

186) Pankow, Das Alttuberkulin Koch als Diagnostikum in der Gynäkologie Centralbl. f. Gynäkol. 1907, No. 42.

187) Péhu, Les réactions locales et générales à la tuberculine chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants 1912, Bd. 15, No. 7.

188) Penzoldt, Verh. des 27. Kongresses f. innere Med., Wiesbaden 1910.

189) Petruschky, Die spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1912, Bd. 9, p. 557.

190) v. Pirquet, Demonstration z. Tuberkulindiagnose. Sitz. d. Berl. Med. Ges., 15. Mai 1907. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 22.

191) Ders., Der diagnostische Wert der kutanen Tuberkulinreaktion bei der Tuberkulose des Kindesalters auf Grund von 100 Sektionen.

192) Ders., Allergiediagnostik. Therap. Monatshefte 1907, Heft 11.

193) Ders., Ueber das Verhalten der kutanen Tuberkulinreaktion während der Masern. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 30.

194) Ders., Kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung, Bd. 1.

195) v. Pirquet, Ueber das Verhalten der menschlichen Haut gegen bakterielle Giftstoffe. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 17.

196) Plehn, Die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose als diagnostisches Hilfsmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 8.

197) Poten und Griemert, Die Pirquet'sche Tuberkulinprobe bei Neugeborenen und ihren Müttern. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 22.

198) Prochownik, The diagnosis and surgical treatment of renal tuberculosis. Boston Med. and surg. Journal, Bd. 144, p. 513. Ref. in Jahresber. üb. d. Fortschritte auf d. Geb. d. Geburtsh. u. Gynäk.

199) Rabinowitsch, L. und Beck, M., Weitere Untersuchungen über den Wert der Arloing-Courmont'schen Serumreaktion bei Tuberkulose, speziell bei Kindertuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 10.

200) Reichmann, Der Wert der Konjunktivalreaktion, speziell bei der Hauttuberkulose. Med. Klin. 1908, No. 17.

201) Reiter, Vaccinetherapie und Vaccinediagnostik. Stuttgart 1913, F. Enke.

202) Reuschel, Vergleichende Bewertung der Tuberkulinreaktionen im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 7 u. 8.

203) Reyn und Kjer Petersen, Observations on the opsonins, with special regard to lupus vulgaris. Lancet 1908, I, p. 919.

204) Römer, Ueber intrakutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 12, Heft 1.

205) Ders., Spezifische Ueberempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Beitr z. Klin. d. Tuberk., Bd. 11, Heft 2.

206) Römer und Joseph, Prognose und Inkubationsstadium bei experimenteller Meerschweinchentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1909, No. 28.

207) Dies., Zur Verwertung der intrakutanen Reaktion auf Tuberkulin. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 14.

208) Roepke, Die Ergebnisse gleichzeitig angestellter Tuberkulinreaktionen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908, Bd. 9, Heft 3.

209) Rolly, Ueber die Beeinflussung der durch Bakterientoxine hervorgerufenen Hautreaktionen. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 24.

210) Ders., Ueber den diagnostischen Wert der Opsoninbestimmungen bei den Infektionskrankheiten des Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1908, p. 1410.

211) Romberg, E., Zur Serumdiagnose der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 18.

212) Rosenberg, M., Die Bedeutung der intrakutanen Tuberkulinreaktion für die Diagnose und Prognose der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., Bd. 12, p. 549.

213) Rumpf und Guinard, Ueber die Agglutination des Tuberkelbacillus und die Verwertung dieser Agglutination. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 8.

214) Sabouréau, Agglutininprobe bei Tuberkulose. Intern. Tukerkulosekongress 1905, Paris.

215) Saathoff, Die praktische Verwertbarkeit des opsonischen Index. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 15.

216) Salmon, Agglutininprobe bei Tuberkulose. Intern. Tuberkulosekongress 1905, Paris.

217) Sahli, Ueber Tuberkulinbehandlung. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1906.

218) Salus, Tierversuch und Nierentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1903, p. 1150.

219) Schenk und Seiffert, Die diagnostische Bedeutung der Ophthalmoreaktion bei Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 46, und Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 2.

220) Schläpfer, Beiträge zur Frage der Spezifizität der kutanen Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908, Bd. 9, Heft 2.

221) Schkarin, Ueber Agglutination bei Skrophulose. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1906, p. 11.

222) Schlimpert, Opsoninuntersuchungen. Münchner med. Wochenschr. 1909, p. 780 u. 1152.

223) Schlossmann, Ueber örtliche Tuberkulosereaktion. Vers. deutsch. Nat u. Aerzte, Köln 1908.

224) Schlüter, Ueber den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 8.

225) Schröder, Beiträge zur Kenntnis der Peritonealtuberkulose. Dissertation. Bonn 1897.

226) Schürmann, Intrakutane Tuberkulinreaktion zum beschleunigten Nachweis von Tuberkelbazillen im Tierreich. Schweiz. Korrespondenzbl. 1913, No. 28.

227) Siegert, Die kutane Tuberkulinreaktion im ersten Lebensjahr, speziell im ersten Lebenshalbjahr. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 39.

228) Sorgo, Die Toxinempfindlichkeit der Haut der tuberkulös infizierten Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 22.

229) Starkloff, Beiträge zur serologischen Diagnostik der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 16, Heft 3.

230) Stoerk und Eitner, cf. Eitner und Stoerk.

231) Stoerk, Bemerkungen zur Präzipitation bei Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 9 u. 11.

232) Stoll, Ueber Ophthalmoreaktion. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Aerzte 1908, No. 2.

233) Stricker, N., Zur Tuberkulindiagnostik im Kindesalter. Dissertation. Freiburg i. Br. 1912.

234) Strubell, Zur Klinik der Opsonine. G. Fischer, Jena 1913.

235) Tezner, E., Ueber die Spezifität der Pirquet'schen Reaktion. Monatschr. f. Kinderh. 1911, Bd. 10, No. 3.

236) v. Trendelenburg, Amtlicher Bericht. Klin. Jahrbuch 1891 (Ergänzungsband).

237) Veit, Referat auf d. IV. Internat. Kongress in Rom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 539.

238) Ders., Ueber die Ergebnisse der Kutanreaktion nach v. Pirquet. Dissertation. Halle 1909.

239) Volk, H., Zur Frage der diagnostischen Bedeutung und der Ungefährlichkeit der Tuberkulinreaktionen, besonders der subkutanen. Inaug.-Dissert. Erlangen 1910.

240) Waldstroem, Der obere tuberkulöse Collumherd. Z. f. orth. Chir. 1909, Bd. 24, p. 481. Cit. nach A. Israel.

241) Waldstein, Augenärztliche Bemerkungen zur Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin. Cf. Deutsche med. Wochenschr. 1908, p. 536.

242) Wassermann und Bruck, Ueber das Vorhandensein von Antituberkulin im tuberkulösen Gewebe. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 49.

243) Dies., Experimentelle Studien über die Wirkung von Tuberkelbazillenpräparaten auf den tuberkulös erkrankten Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 12.

244) Wagner, Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 6, Heft 5.

245) Weihrauch, Ueber Injectio vaen. bei Tuberkulösen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 18, p. 309.

246) Weil und Strauss, Ueber die Rolle der Antikörper bei der Tuberkulinreaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 29.

247) Wiens und Günther, Untersuchungen über die Ophthalmoreaktion auf Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 52, und 1908, No. 36.

248) Wildbolz, Die kutane und konjunktivale Tuberkulinreaktion am Tiere. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 11.

249) Wilms, Zur diagnostischen und prognostischen Bedeutung der Pirquetschen Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 36.

250) White, Norman und Zeibler, Methode der Bestimmung der Tuberkulindosis usw. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 16, No. 3.

251) Wolff, M., Kutane, konjunktivale und subkutane Tuberkulinreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 6.

252) Wolff und Mühsam, Mit Tuberkulin komplementbindende Antistoffe im Serum Tuberkulöser. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 35.

253) Wolff-Eisner, Ergebnisse lokaler Tuberkulinreaktionen zur Diagnose und Therapie des Lupus. Dermat. Centralbl., Jahrg. 11, No. 12.

254) Wolff-Eisner und Brandenstein, Ueber Ergebnisse der lokalen Tuberkulinreaktionen an chirurgisch Kranken, speziell bei Kindern. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19.

255) Wolff-Eisner und Ascher, Ueber Ergebnisse der Komplementablenkung mit Tuberkelbazillenderivaten als Antigene bei Tuberkulose und Infektionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 37.

256) Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. C. Kabitzsch, Würzburg 1909.

257) Wolfsohn, Die Verwendung der Serodiagnostik in der praktischen Chirurgie, mit Berücksichtigung eigener Untersuchungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909, No. 10.

258) Ders., Ueber Vaccinationstherapie, in Wolff-Eisner, Handbuch d. Serumtherapie 1911.

259) Ders., Die Opsonine und ihre Bedeutung. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 49.

260) Wright, Studien über Immunisierung. Fischer, Jena 1909 (cf. daselbst Zusammenstellung der Arbeiten Wright's).

261) Yamanouchi, Ueber die Anwendung der Anaphylaxie zu diagnostischen Zwecken. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 44.

262) Zieler, Experimentelle Untersuchungen über „tuberkulöse" Veränderungen an der Haut. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 32.

263) Zöpprik, Die Konjunktivalreaktion mit Tuberkulin, ihre angeblichen Gefahren und ihr Wert für die Chirurgie. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 49.

264) Zweig, Beiträge zur Serodiagnostik der Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 39.

Durch die Infektion mit Tuberkelbazillen erleidet der Organismus ausser rein anatomischen Veränderungen auch solche, die durch die Lebenstätigkeit der Bazillen und die reaktive Antwort des lebenden Organismus charakterisiert sind. Diese biologischen Reaktionen sind, besonders im Dienste der Erkenntnis von Lungentuberkulose, von Internisten oft und eingehend studiert worden. In der Chirurgie ist dieses Gebiet, wenn man vom biologischen Nachweis der Urogenitaltuberkulose absieht, bisher etwas stiefmütterlich behandelt worden. Das hat wohl mehrere Gründe. Einmal ist das Interesse der Chirurgen für biologische Reaktionen, insbesondere für die Immunitätswissenschaft, im allgemeinen kein so grosses wie das der Internisten und weiterhin

erscheint der praktische Nutzen der bisher vorgeschlagenen Reaktionen bei chirurgischer Tuberkulose nicht gerade sehr gross.

Es erschien mir zweckmässig, die in Betracht kommenden Tuberkulosereaktionen im Dienste der Chirurgie zusammenzustellen und ihren Wert an der Hand der vorliegenden Literatur sowie eigener Erfahrungen kritisch abzuwägen. Es wird dabei, wie leicht einzusehen, öfters nötig sein, in das Gebiet der inneren Tuberkulose hinüberzuspielen.

Es kommen im wesentlichen drei Arten der biologischen Diagnostik bei chirurgischer Tuberkulose in Betracht:

1. Die Versuche, aus dem Blutserum bzw. aus den Se- und Exkreten den Nachweis von Antikörpern bzw. von den Antigenen zu erbringen (serologische Immunodiagnostik).
2. Die Tuberkulinreaktionen im erkrankten Organismus.
3. Der Tierversuch.

I.

Die Serodiagnostik setzt voraus, dass vom tuberkulösen Herd aus spezifische Stoffe in die Körpersäfte bzw. in das Blutserum hineingelangen. Als spezifische Antigene kommen Reinkulturen von Tuberkelbazillen, Extrakte tuberkulöser Gewebe bzw. Organe und die verschiedenen Tuberkuline in Frage. Es sind im Laufe des letzten Jahrzehnts alle Antikörper, welche bei anderen infektiösen Erkrankungen gelegentlich eine Rolle spielen, auch bei der Tuberkulose studiert worden. Gerade diese serodiagnostischen Arbeiten beziehen sich vornehmlich auf die Lungentuberkulose. Mitteilungen über chirurgisches Material sind recht selten.

Agglutinine.

Arloing und Courmont fanden im Jahre 1898 im Blute tuberkulöser Menschen ebenso wie im Serum vorbehandelter Tiere Stoffe, welche Tuberkelbazillen agglutinieren. Sie haben darauf eine diagnostische Methode gegründet, die ihnen besonders bei beginnender gutartiger Tuberkulose wertvoll erschien. Speziell bei chirurgischen Tuberkulosen erhielten sie in 70,6—76,6 % der Fälle positive Resultate, während Gesunde bzw. Nichttuberkulöse mit chirurgischen Affektionen nur in 26,8 % der Fälle reagierten.

Die Methode ist vielfach nachgeprüft worden und hat besonders auf dem Internationalen Tuberkulosekongress zu Paris 1905 eine Anzahl französischer und englischer Fürsprecher gefunden (Bardet, Humbert, Hawthorn, Sabouréau, Salmon u. a.). In Deutschland hat man sich erheblich skeptischer verhalten (Dieudonné,

L. Rabinowitsch, Neisser, Fraenkel), und zwar aus folgenden Gründen:

1. Positiver Ausfall findet sich sehr häufig bei klinisch Gesunden. Nach Romberg's Untersuchungen ist zwar das Blut Neugeborener frei von spezifischen Tuberkulose-Agglutininen. Bei Erwachsenen findet sich jedoch, auch wenn kein Verdacht auf Tuberkulose vorliegt, in 54 % der Fälle ein positives Resultat. Klinisch sicher Tuberkulöse reagieren stets, falls nicht schwere Kachexie vorliegt. Wenn diese Zahlen richtig sind, musste man mit Romberg annehmen, dass in einem grossen Prozentsatz der Fälle auch inaktive Tuberkuloseherde durch die Agglutininreaktion angezeigt werden. Es würde das in Parallele zu setzen sein mit der Gruber-Widal'schen Typhusreaktion, welche noch viele Jahre nach Ueberstehen eines Typhus positiv ausfallen kann und unter Umständen nur ein inaktives, latentes Dasein der Typhusbazillen im Organismus anzeigt. Demnach wäre nur ein negativer Ausfall, nach Ausschluss von Kachexie, diagnostisch verwertbar. Wie wir später sehen werden, besitzen wir jedoch weit einfachere und feinere Methoden, um eine tuberkulöse Infektion auszuschliessen. Wir können demnach auch von diesem Gesichtspunkte aus der Agglutininreaktion keine diagnostische Bedeutung zuerkennen.

2. Eine besondere Schwierigkeit liegt auf technischem Gebiet; sie bezieht sich auf die Herstellung einer brauchbaren Bazillenemulsion. Die Tuberkelbazillen haben bekanntlich stark die Neigung, sich spontan zusammenzuklumpen. Derartig gewachsene Kulturen sind dann für den Agglutinationsversuch unbrauchbar. Es wurden im wesentlichen zwei Methoden angegeben, um das zu verhüten. Nach Arloing und Courmont sollen die Bazillen während des Wachsens häufig geschüttelt werden. Es gelingt so, in flüssigen Nährböden Kulturen zu erzeugen, in denen die Bazillen gut verteilt sind. Die zweite Methode stammt von Robert Koch. Sie beruht auf einem Trocknen und sorgfältigem Zerreiben der Bazillen.

Gerhard und Torday haben trotz penibler Technik keine zuverlässigen Resultate erhalten und glauben, dass die mangelnde Homogenität der Kultur Schuld daran sei. Rumpf und Guinard haben beide Methoden angewandt und erzielten mit beiden diagnostisch verwertbare Resultate. Buard berichtet besonders bei chirurgischen Tuberkulosen von Kindern über gute diagnostische Resultate, desgl. Descos. Schkarin schliesslich fand bei tuberkulösen Kindern fast stets einen positiven Ausfall der Agglutininreaktion. Besonders interessant sind seine Studien über Skrophulose und exsudative Diathese. Bei Skrophulose ergab sich in 62 % der Fälle ein positives Resultat, bei exsudativer Diathese nie. Damit ist, meines Wissens, zum ersten Male eine biologische Abgrenzung dieser beiden Krankheiten gegeben.

Ausser im Serum sind auch in lokalen tuberkulösen Krankheitsprodukten Agglutinine gesucht worden. Derartige Untersuchungen stammen von Karwacki. Dieser Autor fand im tuberkulösen Sputum und Eiter „lokale Agglutinine", die er diagnostisch verwertet wissen will. Nach seinen Angaben wird Eiter aus geschlossenen Höhlen auf 1:5 bis 1:250 verdünnt und nach Erwärmung auf 50° für 24 Stunden in den Eisschrank gestellt. Sodann werden die einzelnen Röhrchen mit homogener Bazillenemulsion beschickt. K. fand bei tuberkulösem Eiter regelmässig Agglutination in starker Verdünnung von 1:25—500 für den Typus humanus, 1:10—250 für den Typus bovinus. Bei höherem Titer für den Typus bovinus ist die Bovoagglutination als spezifisch anzusehen. In ähnlicher Weise konnte Karwacki auch in pleuritischen Exsudaten die tuberkulöse Natur nachweisen.

Nachprüfungen über diese „lokale" Agglutininbildung fehlen bisher.

Selbst wenn man die Spezifizität der Agglutininbildung zugibt, ist ein Zusammenhang zwischen ihrer Stärke und der Intensität der Infektion zu leugnen. Der Agglutinintiter ist kein Indikator für das Stadium der Erkrankung. Es lassen sich demnach aus der Stärke der Reaktion durchaus keine diagnostischen oder prognostischen Schlüsse ziehen. Besonderer Vorsicht in der Beurteilung bedarf es schliesslich nach Ficker in den Fällen, welche diagnostisch (oder therapeutisch) mit Tuberkulin gespritzt sind, da der Agglutinationsvorgang dadurch eine wesentliche Beeinflussung erleidet.

Ueber die komplementbindenden Antikörper bei chirurgischen Tuberkulosen ist in der Literatur recht wenig zu finden. Die Ansichten der Internisten über die diagnostische Bedeutung dieser Stoffe gehen bereits weit auseinander. Die einen (Cohn, Leber) konnten im Blutserum Tuberkulöser komplementbindende Antikörper streng spezifischer Natur mit Sicherheit nachweisen, andere (Czastka, Weil und Strauss) leugnen eine diagnostische Verwendung besonders deswegen, weil gerade in den initialen Fällen von Tuberkulose das Ergebnis ein negatives ist. Christian und Rosenblat fanden weiterhin die betreffenden Stoffe bei Tuberkulösen nur nach Behandlung mit Tuberkelbazillenpräparaten. Ihre Ergebnisse ähneln darin denen v. Wassermann's, welcher, in Gemeinschaft mit Bruck, nach Behandlung mit Tuberkulin im tuberkulösen Herd Tuberkulin und „Antituberkulin" nachweisen konnte. Christian und Rosenblat neigen zu der Ansicht, dass der komplementbindende Antikörper, das „Antituberkulin", im tuberkulösen Herde selbst gebildet wird, denn es verschwindet aus dem Blute von Meerschweinchen, sobald man einen tuberkulösen Lymphdrüsenherd exstirpiert.

Weiter sei erwähnt, dass Wolff-Eisner und Ascher eine Komplementbindung mit Tuberkulin nicht nur bei Tuberkulose,

sondern auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten sahen. Morgenroth und L. Rabinowitsch konnten die Wassermann'schen Antituberkuline überhaupt nicht mit Sicherheit nachweisen.

Marmorek schliesslich benützte tuberkulöses Serum und Sekret bzw. Exkret als Antigen und wollte beim Zusammenbringen mit „Marmorek-Serum" eine Komplementbindungsmethode von diagnostischer Bedeutung gefunden haben. Seine Befunde konnten jedoch in Deutschland (Bauer) nicht bestätigt werden.

Wie man sieht, sind diese Experimente und Studien, welche sich vornehmlich auf den Tierversuch und die interne Tuberkulose beziehen, keineswegs derart, dass sie eine praktisch diagnostische Verwertung versprechen. Möglicherweise werden technische Verbesserungen uns darin weiter bringen. Ein Versuch von Zweig ist in dieser Richtung erwähnenswert. Zweig brachte ganz frisches Serum (1:10) in abgestuften Mengen zusammen mit 0,5 Koch'scher Bazillenemulsion (1:40) und bestimmte am Schluss des Versuches den Grad der Hämolyse in den einzelnen Röhrchen kolorimetrisch. In einer zweiten Versuchsreihe bestimmte er in ähnlicher Weise die Hämolyse von Kontrollröhrchen mit Kochsalz. Die grösste Differenz beider Serien wird dann in Prozenten bestimmt und ist für den Ausfall der Reaktion massgebend.

Diese Methode ist zwar nicht streng spezifisch (Scharlachfälle reagieren z. B. in 50 % der Fälle), sie gestattet jedoch nach Zweig oft eine Frühdiagnose der Tuberkulose.

Ein weiterer Versuch, die Komplementbindungsmethode bei Tuberkulose zu verbessern, stammt von Hammer. Nach dem Vorgehen v. Dungern's bei der entsprechenden Reaktion auf maligne Tumoren benützte Hammer einen aus fungösen Granulationen des Kniegelenks stammenden Azetonextrakt, der mit Alttuberkulin in bestimmtem Verhältnis gemischt wurde. Die Sera müssen bei negativem Ausfall der Reaktion mehrmals geprüft werden, da sich bei wiederholten Untersuchungen mitunter differente Resultate ergeben. Darin liegt m. E. ein wesentlicher Nachteil der Methode.

Hammer hat 106 sichere Tuberkulosen, darunter viele Fälle von Knochenkaries, Lymphdrüsentuberkulose und Lupus, mit seiner Versuchsanordnung geprüft und fand, von 4 Fällen abgesehen, stets eine positive Reaktion. Die 4 negativen Fälle sind nur einmal untersucht worden und hätten vielleicht bei wiederholter Prüfung positiv reagiert. 65 klinisch Tuberkulosefreie zeigten die Reaktion nicht, von 127 Verdächtigen reagierte etwa die Hälfte, ein Resultat, das mit dem klinischen Befund im einzelnen übereinstimmte.

Hammer schreibt auf Grund dieses Materials der Komplementbindungsmethode mit Azetonextrakten eine grosse diagnostische Bedeutung zu. Gerade die aktiven Tuberkulosefälle sollen damit aufgedeckt werden. In der chirurgischen Praxis war ihm die Reaktion ein

äusserst schätzbarer Wegweiser. Er konnte u. a. einen Abscess im Bauch als tuberkulös diagnostizieren, eine Carcinose des Peritoneums von einer Tuberkulose trennen, einen pleuritischen Erguss als nichttuberkulös erkennen usw. Es wäre wichtig, diese Resultate an einem grösseren chirurgischen Material bald zu kontrollieren.

Die chirurgischen Tuberkulosen, insbesondere Lupus und Hauttuberkulose, scheinen nach Untersuchungen von Stoerk und Eitner der Serodiagnostik im allgemeinen längst nicht so zugänglich zu sein wie Phthisen. Während 40 Phthisiker 17mal eine positive Komplementbindungsreaktion gaben, war das bei Hauttuberkulose niemals der Fall, auch nicht mit einem aus lupösem Gewebe hergestellten Extrakt. Diese interessante Tatsache dürfte ihre Erklärung in dem Umstand finden, dass chirurgische Tuberkulosen eben bedeutend mehr Neigung haben, sich abzukapseln. Dem entsprechen auch die Resultate, welche Eitner und Stoerk mit ihrer Ausflockungsreaktion erzielten. Brachten sie Phthisikersera zusammen mit Phenol, Resorzin und Bazillenlipoiden, so erhielten sie in 75% der Fälle eine Ausflockung (desgl. bei Lues, Carcinom, Urämie, Diabetes u. a.). 54 Fälle von Lupus und Hauttuberkulose zeigten jedoch diese Reaktion nur 4mal. Die Bedeutung des toxischen Eiweisszerfalls und der Uebergang der Zerfallstoffe in den Körperkreislauf sind bei diesem Phänomen unverkennbar.

Aehnlich liegen die Verhältnisse auch bei der Methode der Aktivierung von Cobragifthämolyse. Nach Calmette, Massol und Breton besitzen lezithinreiche Sera die Fähigkeit, Cobragift zu einer Pferdebluthämolyse zu aktivieren. Während normale Sera nach Erhitzen auf 56° diese aktivierende Fähigkeit (falls sie vorhanden war) verlieren, bleibt sie bei tuberkulösen Seris häufig bestehen (desgl. bei Lues, Kachexie, Urämie). Auch diese Methode wurde von Eitner und Stoerk nachgeprüft und ergab bei 21 Phthisikern 10mal ein positives Resultat, bei 18 Lupusfällen niemals.

Es ist nach alledem sehr wahrscheinlich, dass diejenigen Formen von Tuberkulose, welche nicht mit toxischem Eiweisszerfall einhergehen — und dazu gehören zum grossen Teil die chirurgischen Fälle — einer Serodiagnostik schwer zugänglich sind, insofern als das eingangs erwähnte Postulat fehlt, nämlich der Uebertritt fremdartiger Substanzen in das Blut.

Es ist indes noch eine andere Art von Serodiagnostik möglich, wenn nämlich Substanzen, die normalerweise im Blute in gewisser Quantität vorhanden sind, unter dem Einfluss der Infektion aufgebraucht bzw. quantitativ verringert werden. Derartige Vorgänge spielen nun tatsächlich bei der Tuberkulose eine bedeutende Rolle. Sie beziehen sich, wie Wright in England und Neufeld in Deutschland gezeigt haben, auf die phagocytose-befördernden Körper, die Opsonine

bzw. Bakteriotropine. Während bei normalen Seris der Tropin- bzw. Opsoningehalt (opsonischer Index Wright's) innerhalb gewisser enger Grenzen schwankt, ist bei tuberkulöser Infektion in den allermeisten Fällen eine Veränderung, bald Zunahme, bald Abnahme des tuberkulo-opsonischen Index festzustellen. Die Kenntnis dieser wichtigen Tatsache verdanken wir in erster Linie den bedeutsamen Forschungen Wright's und seiner Schüler. Es konnte durch eine enorme Reihe serologischer Prüfungen erwiesen werden, dass bei streng abgekapselten tuberkulösen Herden, von denen aus Stoffwechselprodukte nicht in nennenswerter Weise in den Körperkreislauf übergehen, der Opsoningehalt des Blutes eine merkliche Verringerung aufweist, während die Kommunikation mit den Körpersäften eine Art Autoinokulation mit Erhöhung des opsonischen Index nach sich zieht.

Die Herde chirurgischer Tuberkulosen neigen im allgemeinen, wie wir bereits sahen, zu einer Abkapselung im biologischen Sinne. Die Folge wird sein, dass unter dem Einfluss der tuberkulösen Infektion vom Herd aus Opsonine aus den Körpersäften absorbiert werden. Die serologische Prüfung wird daher in diesen Fällen allermeist eine Erniedrigung des opsonischen Index ergeben. Mässige Traumen, wie Verbandwechsel, passive Bewegungen, Massagen u. dergl. genügen jedoch oftmals schon, um Autoinokulationen hervorzurufen und den Opsoningehalt weit über die normale Quote zu erheben. Demnach wäre auch bei chirurgischen Tuberkulosen eine Erhöhung des Index diagnostisch verwertbar.

Von den Autoren, welche an der Kenntnis der erwähnten Tatsachen mitgearbeitet haben, seien erwähnt: in England (und Amerika) ausser Wright Hektoen, Inman, Butler, Bulloch, French, Churchill, Matthews; in Deutschland Strubell, Fornet, Reiter.

Die diagnostische Bedeutung der Opsoninbestimmungen leuchtete wohl ohne weiteres ein. Hätten wir doch damit ein sicheres und frühzeitiges Kennzeichen aktiver Tuberkulose. Leider stehen aber der Ausbreitung der Methode recht erhebliche technische und sachliche Schwierigkeiten im Wege. Es ist im Rahmen dieser Arbeit kaum möglich, auf die Einzelheiten dieser Fragen weiter einzugehen. Ich verweise auf meine Ausführungen „Ueber Vaccinationstherapie" in Wolff-Eisner: Handbuch der Serumtherapie (München 1910). Hier seien nur folgende Punkte kurz erwähnt, welche bei kritischer Würdigung der gewiss sehr geistvollen Methode berücksichtigt werden müssen:

1. Die Technik der Opsoninbestimmung ist ausserordentlich subtil und weist eine Anzahl Ungenauigkeiten auf, die sich auch bei sorgfältigster Arbeit nur zum Teil ausgleichen lassen.

2. Die unter dem Mikroskop sichtbare Phagocytose von Tuberkelbazillen ist nicht notwendigerweise identisch mit deren Abtötung. Der

Phagocytosenvorgang in vitro darf überhaupt nicht ohne weiteres auf die entsprechenden Verhältnisse im lebenden Organismus übertragen werden.

3. Es besteht durchaus nicht immer eine Parallelität zwischen opsonischem Index und klinischem Befund (Neufeld, Jürgens, Calmette, Simon, Sauerbeck, Saathoff, Intosh, Böhme, Becher und Laub, Calmette, Breton und Petit, Schlimpert, Reyn und Kjer Petersen, Potter, Bolduan, Rolly, Wolfsohn).

Ich habe daher in dem genannten „Handbuch der Serumtherapie" dahin resumiert, „dass die Bestimmung des opsonischen Index zum mindesten ausserordentlich schwierig und subtil ist, so dass sie sich im klinischen Betriebe keineswegs nebenbei erledigen lässt. Für denjenigen, welcher ihr täglich 5—6 Stunden mindestens widmen kann, ist zuzugeben, dass die Fehlerquellen sich bei langer Uebung beträchtlich beschränken lassen, besonders dann, wenn man zu jeder Versuchsreihe ca. 10 normale Sera nimmt und seine eigenen Zählungen entweder selbst kontrolliert oder von einem anderen geübten Zähler kontrollieren lässt, wobei keiner von beiden wissen darf, von welchem Patientenserum er den Opsoningehalt aufnimmt."

Dieser Satz dürfte wohl auch für die uns hier interessierenden chirurgischen Tuberkulosen Geltung haben.

Anhangsweise erwähnt seien noch zwei serodiagnostische Methoden, welche für die Erkennung chirurgischer Tuberkulose bisher keine wesentliche Bedeutung erlangt haben, aber eines wissenschaftlichen Interesses nicht entbehren. Es sind das: Die passive Uebertragung der Anaphylaxie und die Meiostagminreaktion.

Die ersten Versuche einer passiven Anaphylaxie-Uebertragung bei Tuberkulose stammen von Yamanouchi. Die theoretischen Grundlagen zu diesen Experimenten sind gewiss beachtenswert. Dass bei jeder Infektion mit Tuberkelbazillen Ueberempfindlichkeitserscheinungen im Organismus eine grosse Rolle spielen, ist gerade in den letzten Jahren vielfach festgestellt worden und soll uns im nächsten Teil der Arbeit noch weiter beschäftigen. Da lag der Gedanke wohl nahe, die passive Uebertragung auf das Meerschweinchen ähnlich wie bei anderen anaphylaktischen Zuständen zu versuchen.

Yamanouchi spritzte Venenblut Tuberkulöser in die Bauchhöhle von Kaninchen und gab den Tieren 24 Stunden später 0,1 Tuberkulin intravenös (eventuell 0,2 nach weiteren 24 Stunden). Bei positivem Ausfall, d. h. wenn das übertragene Serum anaphylaktische Reaktionskörper für Tuberkulin besitzt, zeigen sich bald nach der Tuberkulininjektion schwere Erscheinungen, wie Dyspnoe, Schlaffheit, Lähmungen, Krämpfe, Abgang von Kot und Urin, Shock und baldiger Tod. Der

Tod kann auch nach 5—6 Stunden erst eintreten. Schliesslich können die Tiere den Shock ganz überstehen und sich wieder erholen. In allen diesen Fällen ist der Ausfall als positiv anzusehen.

Yamanouchi's Versuche sind von einigen Autoren nachgeprüft worden, ohne dass dabei ein einheitliches Resultat erzielt wurde. Bauer konnte die Anaphylaxie in allen Fällen von Lungentuberkulose auf Meerschweinchen übertragen. Die Reaktion verläuft nach seiner Erfahrung um so schneller und stärker, je empfindlicher der betreffende Patient sich dem Tuberkulin gegenüber erweist. Er hält die Methode für sehr fein, aber für die Praxis entbehrlich. Andere Autoren, wie Röpke und Busch, Starkloff, Eitner und Stoerk, kamen im Gegensatz zu Yamanouchi zu negativen Resultaten. Diese Diskrepanz erklärt sich m. E. zum Teil aus dem Umstande, dass der Methode, besonders beim Arbeiten mit Meerschweinchen, eine gewisse Subjektivität anhaftet. Verf. hat in einer Anzahl von Versuchen Kochsalzkontrollen ausgeführt, wobei das Salz einmal das Serum, das andere Mal Tuberkulin ersetzen sollte. Auch in derartigen Kontrollversuchen bekommen die Meerschweinchen mitunter Zustände, die man bei subjektiver Begutachtung als anaphylaktische ansprechen könnte (Dyspnoe, Abgang von Kot und Urin, Krämpfe, Fieber). Diagnostisch als positiv sollten nur diejenigen Tiere verwertet werden, welche im Anschluss an die Tuberkulininjektion in wenigen Minuten oder, unter stetigem Temperaturabfall, nach einigen Stunden sterben.

Ueber die Meiostagminreaktion schliesslich hat Izar bei Tuberkulose Mitteilungen gemacht. Durch Zusammenbringen von Antigen und spezifischem Serum vermindert sich die Oberflächenspannung einer bestimmten Flüssigkeitsmenge. Das kommt durch eine Untersuchung der Tropfenzahl im Stalagmometer zum Ausdruck. Das Antigen wird aus zerriebenen Tuberkelbazillenkulturen nach einem recht umständlichen und schwierigen Verfahren hergestellt. Izar hatte mit dieser Methode bei Lungentuberkulosen recht gute diagnostische Resultate. D'Este, Abbot und Gasharrini schlossen sich diesen Erfahrungen an. Dem letzteren Autor gelang mit Hilfe der Meiostagminreaktion im Tierexperiment auch die Unterscheidung zwischen Typus humanus und bovinus sowie der Nachweis, welcher von beiden Typen im vorliegenden Fall die Infektion bedingt.

Weitere Nachprüfungen über den Wert der Izar'schen Meiostagminreaktion wären sehr erwünscht. Die komplizierte Herstellung des Antigens steht allerdings einer Ausbreitung des Verfahrens etwas hinderlich im Wege.

II. Tuberkulinreaktionen.

Das Wesen der Tuberkulindiagnostik ist auf die von Koch gefundene grundlegende Tatsache gestützt, dass Tuberkulöse auf relativ geringe Mengen von Tuberkulin eine mehr oder minder starke Reaktion zeigen, während bei Gesunden vielfache Multipla keine Wirkung ausüben. Die enorme Literatur, welche in den beiden letzten Jahrzehnten auf Grund dieser Koch'schen Anregung entstanden ist, hat diese Tatsache im allgemeinen bestätigt. Ueber den diagnostischen Wert in der Praxis gehen jedoch die Ansichten der Autoren weit auseinander.

Es ist für den Chirurgen nicht leicht, sich auf Grund des publizierten Materials ein Bild von der Bedeutung der Tuberkulinproben zu machen. Die bei weitem grösste Mehrzahl der Arbeiten beschäftigt sich mit der Lungentuberkulose und streift die chirurgischen Fälle nur gelegentlich. Die Verwertung der einzelnen Reaktionen und Reaktionsformen erfordert zudem einen guten Teil biologischer Anschauung und kritischer Vorsicht. So kommt es, dass man in chirurgischen Kreisen allzu oft einer verächtlichen Ablehnung der gesamten Tuberkulindiagnostik oder aber auch der Ueberschätzung einer bestimmten Methode begegnet.

Um die Tuberkulinwirkung zu verstehen, müssen wir an der biologischen Spezifizität des Tuberkulins streng festhalten. Danach verhalten sich einerseits Gesunde und tuberkulosefreie Organismen dem Tuberkulin gegenüber refraktär, andererseits wird jede Reaktion auf Tuberkulin, in welcher Form sie auch auftrete, für eine vorhandene Tuberkulose sprechen. Auf Grund zahlloser klinischer Erfahrungen und Sektionen sind wir berechtigt, diese Tatsachen als feststehend hinzunehmen. Wir können demnach folgende drei Sätze aus Wolff-Eisner's „Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität" an die Spitze unseres Referates stellen:

„1. Absolut Gesunde, Kinder und Erwachsene, Tier und Mensch, reagieren nicht auf Tuberkulin.

2. Reaktionen auf Tuberkulin, in welcher Form es auch angewandt sei, deuten auf eine vorhandene Tuberkulose.

3. Tuberkulin ist demnach an sich kein Reaktion auslösendes Gift, sondern wird es erst unter Mitwirkung der im Körper des einmal tuberkulös Infizierten vorhandenen Stoffe."

Die subkutane Tuberkulinprobe

ist die älteste, von Robert Koch zuerst empfohlene Methode. Nach dieser wird zunächst 1 mg Alttuberkulin subkutan injiziert und, wenn

keine Reaktion eintritt, 5 und 10 mg. Beim Auftreten nur geringster Reaktion wird die Dosis nicht gesteigert, sondern noch einmal wiederholt. Bandelier und Roepke haben dieses Verfahren in der Weise modifiziert, dass sie mit $^2/_{10}$ mg beginnen und bei fehlender Reaktion auf 1 mg, 5 mg, 10 mg steigen. Möller beginnt mit $^1/_{10}$ mg und steigt nur bis zu 6 mg.

Löwenstein und Rappaport arbeiten mit weit geringeren Dosen. Sie beginnen mit $^1/_{10}$ mg und steigen nur bis zu 1 mg. Löwenstein und Kauffmann wiederholen nur die kleine Dosis von $^2/_{10}$ mg 4—5mal.

Als Reaktionen können auftreten: a) allgemeine, bestehend in Fieber, Abgeschlagenheit, Ziehen in den Gliedern, Kopfschmerzen, b) lokale, bestehend in wahrnehmbaren Veränderungen des Krankheitsherdes.

ad a) Die allgemeinen reaktiven Symptome beweisen, wie bereits erwähnt, das Vorhandensein einer Tuberkulose. Damit ist indes noch nicht gesagt, dass dieser Tuberkulose eine klinische Bedeutung zukommen muss. Bei der ungeheuren Ausbreitung der tuberkulösen Infektion (80—95 % der Erwachsenen) kann gewiss auch eine inaktive Tuberkulose eine Allgemeinreaktion bedingen. So fand z. B. Alb. Fraenkel bei 56 Lungentuberkulösen eine positive Subkutanreaktion in 100 % der Fälle, bei Suspekten in 92,1 % und bei klinisch Unverdächtigen in 56,1 %. Zu ähnlichen Resultaten kamen auch Beck bei 2137 (klinisch nicht tuberkulösen) Patienten sowie Franz in einer bemerkenswerten Untersuchungsreihe an gesunden Soldaten.

Aus diesen statistischen Angaben geht also mit Deutlichkeit hervor, dass eine positive Allgemeinreaktion nach subkutaner Tuberkulinprobe wohl eine tuberkulöse Infektion, aber nicht immer eine klinische Tuberkulose beweist.

Es frägt sich nun, ob es möglich ist, aus der Tuberkulindosis, dem Eintritt und der Intensität der Reaktion, der Höhe und Form der Temperaturkurve irgendwelche Rückschlüsse auf die Aktivität des Prozesses zu machen.

Bezüglich der Dosierung gehen, wie wir sahen, die Ansichten weit auseinander. Bandelier und Roepke betonen mit Recht, dass es nicht möglich sei, eine diagnostische Grenzdosis für eine biologische Reaktion wie die des Tuberkulins festzulegen. Es sprechen hierbei eben auch die Reaktionsfähigkeit des Organismus mit, die Konstitution, die örtlichen Reaktionsbedingungen usw. So konnten denn die genannten Autoren auch keinen Rückschluss auf die Aktivität des Prozesses aus der reagierenden Dosis ziehen. Auf dem gleichen Standpunkt stehen Mettetal, Binswanger, letzterer auf Grund eines beträchtlichen Kindermaterials. Etwas abweichend hiervon kommt Schlüter zu dem Schluss, dass auf kleine Dosen fast ausschliesslich aktiv Tuber-

kulöse reagieren, während bei latent Tuberkulösen eine Reaktion erst durch grössere Dosen provoziert wird.

Ebensowenig wie die Dosierung können der Eintritt und die Intensität der Reaktion einen Fingerzeig für die klinische Bedeutung der tuberkulösen Infektion geben, wenn auch vielleicht frisch Erkrankte im allgemeinen prompter reagieren als Kranke mit älteren Prozessen (Bandelier und Roepke, Escherich, Volk). „Skrophulöse" sollen nach Engel besonders intensiv reagieren. Es ist wohl anzunehmen, dass bei frisch Erkrankten widerstandsfähigen Menschen die „Reaktionsstoffe", um mich ganz allgemein auszudrücken, in intensivem Masse gebildet werden, während latente Herde die Bildung dieser Stoffe nur in geringerer Quantität bedingen. Daraus dürfte sich der zeitliche Unterschied im Eintreten der Reaktion wohl erklären. Chirurgische Tuberkulosen gehören im allgemeinen zur ersteren Gruppe, besonders wenn es sich um kräftige Individuen mit isolierten Herden handelte. Bei ihnen wäre demnach ein prompter Eintritt mit kräftiger Reaktion zu erwarten. Dem entspricht auch die praktische Erfahrung.

Bezüglich der Temperaturkurve sei folgendes gesagt: Im allgemeinen ist bei einer typischen Tuberkulinreaktion eine steile Zacke mit akutem Anstieg und plötzlichem Abfall vorhanden. Dieser steile Anstieg und Abfall (in je 4 Stunden) wird z. B. von Feistmantel für eine verwertbare Subkutanreaktion gefordert. Andere Autoren, wie Frazier und Petruschky, geben eine flachere, allmählich verlaufende Tuberkulinkurve als typisch an. „Alle die beschriebenen differenten Formen der Temperaturkurve," meint Wolff-Eisner mit Recht, „sind Tuberkulinreaktionen; es ist daher nicht möglich, eine typische Tuberkulinreaktion aufzustellen". Dieser Standpunkt dürfte wohl der richtige sein. Man muss nur die exakte Vorsicht treffen, die Patienten vor der diagnostischen Injektion gewissenhaft zu messen und nach der Einspritzung die Temperatur alle 2 Stunden zu notieren, damit keine akut verlaufende Zacke übersehen wird. Von febriler Reaktion kann man nur dann sprechen, wenn sich dabei Temperaturdifferenzen von mindestens 0,5° ergeben (Bandelier und Roepke, Schlossmann); Mettetal fordert bei Kindern sogar eine Steigerung von mindestens 1°. Jede andere eventuell fiebererregende Ursache muss natürlich auszuschliessen sein, ein Umstand, der, bei Kindern besonders, nicht immer leicht zu berücksichtigen ist (cf. Stricker).

Resumieren wir das bisher Erwähnte mit besonderer Rücksicht auf die chirurgischen Tuberkulosen, so müssen wir sagen: Bei chirurgischen Tuberkulosen tritt nach diagnostischer Subkutaninjektion von Alttuberkulin in der Regel eine prompte und intensive Fieberreaktion mit Allgemeinerscheinungen auf. Ausgenommen hiervon sind die

schwächlichen, kachektischen Patienten, welche schwächer, mitunter auch negativ reagieren. Ein zuverlässiges Diagnostikum ist damit nicht gegeben, da durch die Allgemeinreaktion ein strikter Beweis für aktive Tuberkulose überhaupt fehlt und da wir kein Mittel besitzen, um dabei die inaktiven Formen von den aktiven zu sondern. Schliesslich beweist die Allgemeinreaktion nur das Vorhandensein von Tuberkulose im Körper, über die Natur eines bestimmten Krankheitsherdes sagt sie nichts. Der negative Ausfall würde bei genügend hoher Dosis eine Tuberkulose praktisch ausschliessen. Hiergegen liegen aber, wie wir gleich sehen, entschiedene Bedenken vor.

ad b) Weit günstiger steht es um die Verwertung der Herdreaktion, d. i. derjenigen subjektiven und objektiven Veränderung, die am Erkrankungsherd wahrnehmbar ist. Es liegt in der Natur der Sache, dass gerade bei chirurgischen Tuberkulosen auf diese Herdreaktionen besonders geachtet wurde und dass man vielfach versucht hat, sie diagnostisch zu verwenden. Es muss auch der daraus erwachsende diagnostische Gewinn ohne weiteres zugegeben werden: der Nachweis einer aktiven Tuberkulose an bestimmter Stelle.

Bald nach Bekanntgabe des Tuberkulins äusserte sich Fritsch bezüglich der peritonealen Affektionen sehr günstig: „Man wird durch das Vorhandensein oder Fehlen der spezifischen Reaktion sofort erkennen, ob Carcinose oder Tuberkulose vorliegt.“ Ebenso gelang es ihm auf diese Weise, Blasenaffektionen und parametrane Exsudate als tuberkulös zu erkennen.

v. Bergmann kommt bei seiner Prüfung zu dem Resultat, „dass das Koch'sche Mittel sehr wertvoll für die Unterscheidung einer tuberkulösen Krankheit von den ihr nahe verwandten syphilitischen und carcinomatösen ist“. Trendelenburg möchte dem Koch'schen Tuberkulin einen hohen diagnostischen Wert zur Erkennung versteckter chirurgischer Tuberkulosen zuerkennen; nur bei Hodentuberkulose hat er eine Herdreaktion öfter vermisst.

v. Mikulicz möchte glauben, dass das Tuberkulin in vielen Fällen versteckte chirurgische Herde zum Vorschein bringt und in einem frühen Stadium der Behandlung zuführt. Helferich, v. Bramann, Braun, Küster, Lewin, Doutrelepont, Neisser teilen diese Erfahrungen im grossen und ganzen. Nach R. Köhler und Westphal übertrifft das Tuberkulin in differentialdiagnostischer Beziehung alle übrigen bekannten Mittel.

Nicht minder günstig äussert sich Fehling über die diagnostische Herdreaktion in 5 Fällen von Peritonealtuberkulose und bei einem Lupus der Vulva. Auf dem 4. internationalen Gynäkologenkongress betonte weiterhin Martin, dass das Tuberkulin unter Umständen von erheblicher diagnostischer Bedeutung sein kann. Dass anfangs gerade die Peritonealtuberkulose das Interesse der Autoren so sehr erregt

hat, erklärt sich einmal aus dem dringenden Bedürfnis, zwei so wichtige Krankheiten wie die Tuberculosis et Carcinosis peritonei biologisch zu trennen, weiterhin aus dem Umstand, dass die Herdreaktionen nach Tuberkulin besonders charakteristisch und sinnfällig waren: stärkeres Spannungsgefühl im Leib, stärkere Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle usw. Auch von neueren Autoren (Birnbaum, Heimann) wurden derartige Reaktionen bei peritonealen Affektionen gesehen und diagnostisch empfohlen.

Fast noch mehr Interesse hat die Diagnostik der Urogenitaltuberkulose, insbesondere der Nierentuberkulose auf dem Wege der Herdreaktion erregt. Wohl das wichtigste der auftretenden Herdsymptome ist der Nierenschmerz, sei es einseitig oder doppelseitig. Weiterhin kann die Beschaffenheit des Urins sich ändern: Es können Trübungen auftreten, Fetzen, Blutungen u. dgl. Birnbaum ist unter den neueren Autoren der begeistertste Anhänger dieser Reaktion. Er hat sie bei Nierentuberkulose nie vermisst und auch der negative Ausfall hat ihn nie getäuscht. Er hält demnach das Alttuberkulin für ein u. U. „unentbehrliches" diagnostisches Hilfsmittel bei Urogenitaltuberkulose. Je frischer die Infektion, desto stärker ist nach seiner Erfahrung die Reaktion. Besonders empfindlich fand er geschlossene initiale Herde; sie reagierten meist schon auf $^1/_{10}$ mg deutlich. Tuberkulingefahren (cf. weiter unten) kennt er nicht.

Der Wert der Herdreaktion bei Nierentuberkulose wird fernerhin betont von Bossi, W. Meyer, v. Koranyi, Prochownik, Karo u. a. Hock konnte in einem Falle trotz negativen Ausfalls des Tierversuches auf Grund einer deutlichen Herdreaktion die richtige Diagnose auf Nierentuberkulose stellen.

Etwas zurückhaltender über den diagnostischen Wert der Reaktion äussert sich Pankow. Er hält sie in den meisten Fällen für unnötig; einmal hat sie ihn sogar irregeführt, da Schmerzen in beiden Seiten auftraten, während die Nierentuberkulose, wie sich später herausstellte, nur einseitig war.

Ein abweisendes Urteil fällt Krönig. Bei Anwendung von weniger als 1 mg Alttuberkulin hat er nur selten Herdreaktion erhalten. Grössere Dosen hält er für gefährlich. In 5 Fällen sah er Allgemeinreaktionen bei negativem Ausfall der Tierimpfung mit dem Urin. Ebensowenig kann Hirsch die Subkutanreaktion bei Nierentuberkulose empfehlen. Hohlweg schliesslich sah unter 13 Fällen von Nierentuberkulose nur einmal eine Herdreaktion. Er hat allerdings als höchste Dosis 1 mg Alttuberkulin angewandt. In einem Falle erlebte er eine irreführende und unspezifische Reaktion in Gestalt einer profusen Hämaturie, ein Vorkommnis, das, wie auch A. Israel in seinem Referat meint, in diesem Falle wohl zu Unrecht dem Tuberkulin zugeschoben wird.

Die neueren Mitteilungen über Herdreaktionen bei Tuberkulose der Knochen und Gelenke sind recht spärlich. Waldström (citiert nach A. Israel) hält die spezifische Reizung der Gelenke für so charakteristisch, dass er damit eine Frühdiagnose synovialer Knochentuberkulose stellen will. Ebenso sind nach Delitala positive Herdreaktionen bei Knochen- und Gelenksprozessen für deren tuberkulöse Natur beweisend. Besonders wertvoll erscheint ihm die Reaktion bei initialen Fällen. Er belegt seine Ausführungen mit 38 Krankengeschichten von Spondylitis, Coxitis, Hand- und Fussgelenkstuberkulose. Bei Spondylitis z. B. sah er stärkeren Schmerz und Zunahme der Steifigkeit.

Die Subkutanreaktion mit Alttuberkulin hat ihre Grenzen, Kontraindikationen und Nachteile. Bei Fiebernden ist die Methode ausgeschlossen, da ja die Temperatursteigerung das wichtigste diagnostische Allgemeinsymptom darstellt. Gelegentlich erlebt man Täuschungen und Fehlerquellen in der Beurteilung der Temperatur: es können schon nach Kochsalzinjektionen (Injectio vacua) bei Tuberkulösen Temperatursteigerungen eintreten, teils infolge der grossen Labilität der Vasomotoren, teils auch infolge absichtlicher Täuschung (Weihrauch, Köhler und Bär, Lorenz, Hörrmann). Eine weitere Grenze ist dadurch gegeben, dass es oft mehrerer Injektionen bedarf, bis man positive Reaktion erzielt, mitunter 10—14 Tage. Kontraindiziert ist die Probe bei allen schweren Stoffwechselerkrankungen, Epilepsie, Herz-, Gefäss- und Nierenkrankheiten. Weit wichtiger aber als diese Momente ist die Frage: Ist die subkutane Tuberkulinprobe schädlich?

Es muss doch schon a priori etwas Wunder nehmen, dass eine Reaktion, welche gerade für chirurgische Tuberkulosen so deutliche und sinnfällige Anhaltspunkte gibt, bei aller Anerkennung ihrer Spezifizität doch keinen rechten Eingang in die chirurgische Praxis zu finden vermocht hat. Der Hauptgrund ist wohl, wie man das öfter gesprächsweise hört, die Unsicherheit, ob nicht durch die differente Reaktion dem Organismus ein Schaden zugefügt wird.

Von den begeisterten Anhängern der Subkutanprobe — es sind das fast nur interne Mediziner, wie Bandelier und Roepke, Freymuth, Max Wolff, Penzoldt — werden Schädigungen und Gefahren bei Beachtung der Kontraindikationen vollkommen geleugnet (cf. auch Birnbaum für die Nierentuberkulose). Diesen Autoren stehen die Skeptiker und Gegner in nicht geringer Anzahl gegenüber (Krönig, Wolff-Eisner, Hörrmann u. a.).

Wolff-Eisner hat die Tuberkulinschädigungen bei subkutaner Injektion tabellarisch im Auszug zusammengestellt. Von den erwähnten Fällen interessieren uns hier die folgenden:

Kremser sah nach 2 Injektionen von je $^1/_{500}$ und $^1/_{100}$ mg ein

Aufflammen latenter Herde; Schmerzen im anscheinend gesunden Hoden, Vereiterung, Kastration!

Schröder beobachtete Periproktitis mit Abscedierung sowie starke Nebenhodenentzündung.

Wegner: Nach 1 mg trat Rippenfellentzündung auf. Wolff-Eisner bemerkt dazu mit Recht, dass die grosse Mehrzahl der beobachteten Schädigungen sicherlich nicht publiziert wird, sondern die betreffenden Autoren haben, nachdem sie schlechte Erfahrungen gesammelt, die Subkutanreaktion bald aufgegeben. Die Tuberkulinanhänger hingegen wollen den Zusammenhang zwischen Schädigung und Tuberkulin oft nicht sehen.

Weitere kasuistische Mitteilungen, die Tuberkulinschädigungen betreffend, sind bei Stricker zusammengestellt. Sie beziehen sich besonders auf die kindliche Tuberkulose (Aronade, Zumsteeg, Hamburger, Feer, Behrend, Volk, Morgenroth, Reiche). Teils handelt es sich in diesen Fällen um protrahierte Reaktionen mit anschliessender Krankheitsverschlimmerung, teils um acutes Aufflammen latenter Herde (insbesondere Lymphdrüsen), teils auch um schwere, acut zum Tode führende Todesfälle. „Wir sehen also," sagt Stricker, „dass wir von den Tuberkulinschädigungen Notiz nehmen müssen." Wir können so verstehen, warum bedeutende Kliniker wie Sahli die diagnostische Subkutanreaktion vollständig verwerfen. Es sind zwar Vorsichtsmassregeln genug von den Autoren aufgestellt worden (Beginnen mit sehr kleinen Dosen, allmähliches Steigen), aber die nicht zu unterschätzende Gefahr liegt in der unberechenbaren Empfindlichkeit mancher Organismen und mancher Herde. Wir können eben nie im voraus sagen, ob eine reaktive Herdentzündung nicht einmal in Propagation übergeht. Diese Befürchtung gilt für die chirurgischen Tuberkulosen ganz genau ebenso wie für die Lungenphthise.

Ueber 2 merkwürdige multiple Gelenkentzündungen, die sich an probatorische Tuberkulininjektionen anschlossen, berichtet Diem. In dem ersten Fall traten nach Injektion von $^1/_2$ mg Tuberkulins (im Vorderarm) multiple Gelenkschwellungen an den Hand- und Fingergelenken derselben Hand auf. Im zweiten Fall erkrankte der Patient unmittelbar im Anschluss an die Injektion von 1 mg Alttuberkulin an einer rheumatischen Entzündung, die nacheinander mehrere Gelenke ergriff und von einer Endocarditis gefolgt wurde. D. glaubt, dass es sich in diesem Fall um einen acuten Gelenkrheumatismus tuberkulöser Natur handelt, der durch das Tuberkulin ausgelöst wurde. Einen Beweis hierfür bringt er allerdings nicht.

Die Gefahr der verhängnisvollen Herdreaktion fehlt fast ganz bei den sogenannten Ueberempfindlichkeitsreaktionen, welche fern vom Herd, am Orte der Applikation des Tuberkulins, auftreten. Sie sollen uns nunmehr, soweit es die Chirurgie angeht, beschäftigen.

Die Kutanreaktion nach v. Pirquet.

Beim Einbringen von Tuberkulin in die Kutis tritt bekanntlich bei Tuberkulösen eine Rötung bzw. Papelbildung auf. Diese zuerst von Pirquet gefundene Tatsache beruht ganz allgemein auf dem Zusammentreffen von Tuberkulin und irgendwelchen Antikörpern der Kutis, die nur bei Tuberkulose vorkommen. Die Beteiligung von Antikörpern wird zwar von Moro bestritten, desgleichen wird die biologische Spezifizität der betreffenden Stoffe von einigen Autoren angezweifelt (Entz, Kraus, Lusenburger und Russ, Tezner, Sorgo u. a.). Trotzdem herrscht eine weitgehende Einigkeit der sehr zahlreichen Autoren darüber, dass die v. Pirquet'sche Kutanprobe in praxi als eine Reaktion der Tuberkulösen angesehen werden muss.

Man begegnet in chirurgischen Kreisen gelegentlich noch der Auffassung, dass eine positive Kutanprobe im vorliegenden Fall für Tuberkulose spreche, eine negative dagegen. In dieser Verallgemeinerung ist diese Anschauung als durchaus irrig und irreführend zurückzuweisen. Die v. Pirquet'sche Kutanprobe zeigt, ähnlich wie die Subkutanreaktion, lediglich eine tuberkulöse Infektion an, nur ist sie noch erheblich feiner, indem sie auch obsolete, latente Herde mit einer ausserordentlichen Empfindlichkeit anzeigt. Diese Empfindlichkeit ist so gross, dass sie selbst dem pathologisch-anatomischen und histologischen Nachweis als überlegen angesehen werden muss. v. Pirquet selbst hat an einem grossen Sektionsmaterial diesen Beweis angetreten. Andere Autoren, wie Brückner, Reuschel, Veit, Ganghofner, kamen auf Grund ihrer Statistiken zu den gleichen Resultaten.

Es geht daraus hervor, dass die Entscheidung, ob aktive oder latente Tuberkulose vorliegt, auf Grund einer positiven kutanen Reaktion im allgemeinen nicht zu treffen ist. Unter den Erwachsenen reagieren auch die klinisch Gesunden in 75—85% der Fälle auf Kutantuberkulin positiv. Anders bei Kindern. Nach Bondy, der 350 Kinder vom 2.—4. Lebenstage untersuchte, reagieren Neugeborene auf die kutane Einverleibung von Tuberkulin nicht (während von den Müttern 71% positiv reagierten). Poten und Griemert kamen bei ihren Impfungen zu demselben Resultat. Feer fand bei 2000 klinisch tuberkulosefreien Kindern von 0—6 Monaten keine Reaktion, von 7—12 Monaten in 3% der Fälle. Morgenroth kam zu ähnlichen Resultaten. Die Obduktion ergab ihm in allen positiven Fällen Tuberkulose als Todesursache. Weitere übereinstimmende Resultate cf. bei Hamburger und Monti, Grüner, Bech, Siegert, Kaspar, Feer, Bing und Hellesen. Bei Säuglingen und Kindern unter 2 Jahren ist demnach jede positive Kutanreaktion von allergrösster Be-

deutung, weil sie eine aktive Tuberkulose anzeigt. Sie verdient daher, besonders auch in Anbetracht der einfachen Ausführbarkeit, in diesem Alter eine unbedingte Anwendung als zuverlässiges Diagnostikum.

Je älter die Kinder werden, desto häufiger begegnet man ausgeheilten Prozessen, inaktiven Tuberkulosen. Bis zum 12. Lebensjahre scheint jedoch für die chirurgische Praxis der Kutanreaktion immer noch eine erhebliche Bedeutung zuzukommen. Unter 223 chirurgisch kranken Kindern unter 12 Jahren, welche klinisch frei von Tuberkulose waren, fand wenigstens Mills keine einzige positive Kutanreaktion. In zweifelhaften Fällen spricht er der Probe oft eine grosse diagnostische Bedeutung zu. Auch Hagemann hält die Pirquet'sche Probe bei chirurgischen Tuberkulosen im Alter bis zu 10 Jahren für sehr wertvoll, dgl. Verfasser.

Der negative Ausfall spricht auch bei Kindern nicht unbedingt gegen Tuberkulose. Die Reaktion versagt manchmal, besonders in Fällen von Miliartuberkulose des letzten Stadiums, bei tuberkulöser Meningitis, bei schweren kachektischen Zuständen und während des Masernexanthems. v. Pirquet fand diese letztere Tatsache so gesetzmässig, dass er bei positiver Kutanreaktion ein Masernexanthem ausschliessen zu können glaubt.

Es frägt sich nun weiter: Ist bei Erwachsenen der Kutanreaktion jeder Wert abzusprechen, oder gelingt es doch, irgendwelche diagnostische Anhaltspunkte für die chirurgischen Tuberkulosen zu gewinnen, etwa aus der Reaktionsstärke, dem Verlauf u. dgl.?

Malis konnte bei chirurgischen Tuberkulosen folgende Normaltypen feststellen:

1. Eine rasch eintretende, sehr lebhafte Reaktion. Dieselbe beginnt nach 6 Stunden, erreicht etwa nach 48 Stunden ihren Höhepunkt und verschwindet am 5.—6. Tage.

2. Eine rasch eintretende, mittelstarke und länger anhaltende Reaktion.

3. Eine rasch eintretende, schwach ausgeprägte und schnell ablaufende Reaktion. Dieselbe erreicht ihren Höhepunkt schon nach 24 Stunden und ist nach 1—2 Tagen verschwunden.

4. Eine langsam eintretende, schwach ausgesprochene, langsam wieder abklingende Reaktion.

Im allgemeinen kann man den Satz aufstellen, dass chirurgische Tuberkulosen eine intensive Reaktion zeigen, was wohl mit der Widerstandsfähigkeit des Organismus und der relativen Gutartigkeit der Infektion zusammenhängen mag. Man kann mit Malis die gewisse Vermutung aufstellen, „dass ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Grad der Reaktionsfähigkeit bei der kutanen Tuberkulin-

probe einerseits und der Widerstandsfähigkeit des Patienten gegen die Tuberkulose andererseits bestehe".

So ist es wahrscheinlich kein Zufall, wenn die Form I der Reaktion, welche bei der Lungenphthise selten vorkommt, bei chirurgischen Tuberkulosen verhältnismässig oft zur Beobachtung kommt (nach Malis in 33,8 % der Fälle). Auch Verfasser sah eine heftige Kutanreaktion bei chirurgischen Tuberkulosen nicht eben selten. Hagemann machte die gleiche Beobachtung. Eine sehr heftige Reaktion gibt nach Hagemann auch bei älteren Patienten diagnostische Anhaltspunkte im Sinne einer chirurgischen Tuberkulose, cf. auch Ljubarski.

Form II entspricht der sogenannten Normalreaktion bei Lungentuberkulose. Malis fand sie in 31 % der chirurgisch Tuberkulösen. Auch diese Form spricht nach diesem Autor, bei sonstigem Einklang mit anderen klinischen Zeichen, für einen aktiven Prozess.

Form III ist nur mit Vorbehalt zu verwerten, da auch klinisch Gesunde diese Reaktion oft zeigen. Sie tritt oft auf bei Kombination von chirurgischer Tuberkulose mit Lungenphthise.

Form IV entspricht der sogenannten Spät- oder Dauerreaktion der „Gesunden" und kann demnach diagnostisch kaum verwendet werden, zumal nicht nur Gesunde, sondern auch 18 % der chirurgisch Kranken nach Malis den gleichen Ausfall zeigen.

Hollensen hat an einem beträchtlichen Material der Wilmsschen Klinik den Wert der Pirquet'schen Kutanprobe studiert. Er ist dabei der Einteilung von Malis in 4 Reaktionsformen gefolgt. Bei tuberkulösen Halsdrüsen war die sogenannte Dauerreaktion (Form IV) vorherrschend. Die Stärke der Reaktion erwies sich unabhängig von dem anatomischen Zustand der Drüsen (Verkäsung und Induration), im allgemeinen war aber die Reaktion eine recht intensive, 1 mal sogar phlegmonös und 17 mal mit Lymphangitis und Fieber verlaufend. Auch bei Hauttuberkulosen ergab sich stets eine intensive Reaktion.

Im Gegensatz dazu zeigte sich bei fungöser Knochen- und Gelenkstuberkulose (ohne Fistel und Abscedierung) allermeist eine nur schwache Kutanreaktion, mitunter sogar eine negative. Dieser merkwürdige Befund erklärt sich nach Wilms aus dem Umstande, dass das fungöse Gewebe eine Art Wall für den tuberkulösen Herd bildet, welcher eine Resorption der in loco gebildeten Lysine und deren Uebergang in den Körperkreislauf erschwert bzw. verhindert. Es können demnach die supponierten Antikörper mit dem Tuberkulin nur schlecht in Verbindung treten; daher der schwache Ausfall der Reaktion. Möglicherweise wird auch durch den Granulationswall das Tuberkulin schon an Ort und Stelle entgiftet, so dass es im Organismus keine antigenen Eigenschaften mehr besitzt.

Der negative Ausfall der Kutanreaktion beweist demnach nach Wilms nicht das Fehlen einer chirurgischen Tuberkulose, falls eine

rein fungöse Tuberkulose vorliegt. Bei exsudativer Entzündung und Abscedierung ist hingegen stets ein positiver Ausfall zu erwarten. Hier wäre demnach der negative Ausfall ein Beweis für fehlende Tuberkulose.

Hauttuberkulosen ergeben im allgemeinen eine intensive Reaktion (Malis, Hollensen, Wilms, Bandler, König). Im Gegensatz dazu hat Wolff-Eisner die Kutanprobe bei diesen Kranken bisweilen vermisst bzw. schwach gefunden. Er beurteilt den lupösen Herd ähnlich wie Wilms einen fungösen. Es gelangen, so meint er, vom lupösen Herd aus nicht genügend Stoffwechselprodukte in die Zirkulation, da der Herd abgeschlossen und die Haut relativ schlecht vaskularisiert ist. Hierzu kommt noch, dass bei Hauttuberkulose die Zahl der Bazillen eine überaus geringe ist. Aus allen diesen Gründen kann die Kutanprobe in der gesunden Haut negativ ausfallen. Trotzdem gelingt es auch in solchen Fällen, eine kutane Diagnose zu stellen, indem man im lupösen Gewebe selbst eine Herdreaktion erzeugt. „Das Verfahren wird in der Weise ausgeübt, dass mit dem Pirquet-Schaber in der verdächtigen Stelle eine Bohrung gemacht wird, die mit Tuberkulin beschickt wird." Man erhält dann, falls Hauttuberkulose vorliegt, eine starke Herdreaktion in Gestalt von Rötung, Exsudation mit nachfolgender Induration oder Uebergang in Nekrose. Das Verfahren ermöglicht es, selbst kleinste Herde, die sonst vielleicht der Beobachtung entgehen und kaum diagnostizierbar sind, mit einer „ans Wunderbare grenzenden absoluten Sicherheit" zu erkennen. Die sonst so gefürchtete Herdreaktion ist in diesem Falle unbedenklich, da wir sie mit den Augen verfolgen und jederzeit beeinflussen können. Bandler und Kreibich haben unabhängig von Wolff-Eisner die gleiche Beobachtung gemacht. Brachten sie Tuberkulin direkt in Lupusherde, so trat eine sehr intensive Reaktion ein, die sich therapeutisch verwerten liess. Auch Nagelschmidt, Doutrelepont und König konnten dem beipflichten.

Bei Beurteilung der Reaktionsstärke sind gewisse Kautelen notwendig, insbesondere ist die Beschaffenheit der Haut zu berücksichtigen. Gerade bei der Tuberkulose mit der starken vasomotorischen Veränderlichkeit der Haut fällt dieser Umstand sicherlich schwer ins Gewicht und trübt die an sich schon etwas unsicheren Anhaltspunkte, von denen oben die Rede war. Allerdings ist die Veränderlichkeit der Haut bei Erwachsenen weit weniger ausgesprochen als bei Kindern. „Skrophulöse" Kinder reagieren nach v. Pirquet besonders intensiv. Engel und Bauer konnten das bestätigen, desgleichen Moro und Dogenoff, Ch. Behrend, Stricker, Renschel und Petruschky. Je pastöser und feuchter die Haut ist, desto stärker fällt im allgemeinen die Reaktion aus, während kachektische Menschen mit trockner und schlaffer Kutis naturgemäss

weit schwächer reagieren. Hierauf hat besonders Roepke aufmerksam gemacht.

Dass die Zirkulationsverhältnisse für die Kutanreaktion nicht gleichgültig sind, lässt sich zudem auch experimentell beweisen. Schläpfner konnte zeigen, dass künstlich erzeugte aktive Hyperämie auf das Zustandekommen der Reaktion einen hemmenden Einfluss ausübt, während es Aronade durch Stauung gelang, in den positiven Impfpapeln kapilläre Blutungen zu erzeugen und die Papeln dadurch zu verstärken. Man kann vielleicht Schläpfner darin beipflichten, dass es sich bei der Kutanreaktion „auch um die Aktivität der Haut, in Entzündung überzugehen", handelt.

Rückblickend können wir uns dahin zusammenfassen, dass

1. bei Säuglingen und Kindern unter 2 Jahren die positive Kutanreaktion eine aktive Tuberkulose in jedem Fall beweist, bei Kindern unter 10—12 Jahren eine chirurgische Tuberkulose sehr wahrscheinlich macht;

2. eine negative Reaktion, eventuell nach Wiederholung, sehr gegen chirurgische Tuberkulose spricht, wenn nicht gerade Kachexie, Miliartuberkulose, Masern, abgegrenzte Hauttuberkulose oder rein fungöse Knochen- bezw. Gelenkstuberkulose vorliegt;

3. aus der Intensität der Reaktion auf Aktivität bzw. Inaktivität des Prozesses bei Erwachsenen nur mit grosser Vorsicht zu schliessen ist. Man kann nur sagen, dass im allgemeinen die chirurgischen Tuberkulosen weit intensiver reagieren als die Lungenphthisen, besonders im Beginn der Erkrankung und bei gutem Gewebsturgor.

Es sind nun noch mehrere Versuche gemacht worden, um bei Erwachsenen die aktive Tuberkulose von der inaktiven zu unterscheiden. Ditthorn und Schulz verwandten zur Kutanreaktion Eisenfällungsprodukte von Tuberkelbazillensubstanzen und behaupteten, mit diesem „Eisentuberkulin" die Zahl der positiv reagierenden inaktiv Tuberkulösen wesentlich beschränken zu können.

Weitere beachtenswerte Versuche erstrecken sich auf das Austitrieren der Tuberkulinkonzentration. v. Pirquet empfahl zuerst 25 % Alttuberkulin und verwendet jetzt von vornherein das unverdünnte Präparat. Man erzielt damit in der Kinderpraxis zweifellos die besten Resultate, weniger gute natürlich bei Erwachsenen, weil das konzentrierte Tuberkulin eben ausserordentlich viele inaktive Herde anzeigt. Es wurden nun mehrfache Versuche unternommen, um mit verdünnten Lösungen die Zahl der klinisch Gesunden mit positiver Kutanreaktion möglichst auszuschalten. Mainini verwandte eine Verdünnung von 1 : 80 Alttuberkulin, ohne wesentliche Vorteile zu sehen. Junker empfiehlt 10 % Lösungen, deren Ergebnisse sich mit denen der Konjunktival- und Subkutanmethode annähernd decken sollen.

Systematische Untersuchungen in grösserem Umfange wurden erst von Erlandsen und Ellermann unternommen. Diese Autoren bestimmten den kutanen „Tuberkulintiter des Organismus", indem sie auf der Haut des Oberschenkels in gewissen Abständen Kutanimpfungen mit verschiedenen Tuberkulinverdünnungen vornahmen. Durch die gleichzeitige Impfung an verschiedenen Stellen wird die etwa störend wirkende Sensibilisierung der Haut vermieden. Die Autoren konnten feststellen, „dass ein gewisses Verhältnis zwischen dem Grade des tuberkulösen Prozesses und der Reaktionsfähigkeit besteht". Diese letztere lässt sich nach Erlandsen und Ellermann quantitativ austitrieren. Als günstigste Konzentration wird eine Impfung mit 1% Alttuberkulin empfohlen. Dabei reagieren 83% der klinisch Nichttuberkulösen negativ, 83% der Aktivtuberkulösen positiv.

Die Methode wurde von White, Normann und Züblin sowie von Mirauer an internem Material nachgeprüft. Mirauer hält das Verfahren für geeignet, die Pirquet'sche Reaktion auch für Erwachsene brauchbar zu machen. Wie sich im speziellen chirurgisches Material dabei verhält, muss noch weiter nachgeprüft werden.

Als chirurgisch besonders interessant sei schliesslich noch der Bemühungen gedacht, die bovine und humane Art der Infektion durch Kutanprobe zu unterscheiden. Zu diesem Zweck impfte Detre nebeneinander mit drei verschiedenen Stoffen, und zwar mit konzentriertem Alttuberkulin, mit Filtrat einer Humantuberkulosekultur und Bovinkulturfiltrat. Aus der Stärke der einzelnen Impfpapeln lässt sich nach Detre der infektiöse Bazillentypus feststellen. Es wird dabei die „dominierende" Papel von der „konkomitierenden" abgetrennt. Die Unterschiede sollen recht gross sein und zuweilen bei sehr beträchtlichen Verdünnungsunterschieden (etwa 1:1000) auftreten.

Detre fand nun, dass der humane Typus hauptsächlich die Lungentuberkulose erregt, während der bovine für Knochen- und Darmtuberkulose in Betracht kommt. v. Gebhardt kam zu ähnlichen Resultaten und schloss, dass bei chirurgischer Tuberkulose der Typus bovinus vorherrscht. Im Einklang damit fanden Heim und John bei 18 Lungentuberkulosen niemals eine bovine Infektion, bei 35 Knochentuberkulosen hingegen in 72% der Fälle, bei 18 Halsdrüsen 8mal. Kentzler's Versuche in dieser Richtung verliefen allerdings resultatlos.

Die Tatsache der prävalierenden Bovinusinfektion würde die relative Gutartigkeit der chirurgischen Tuberkulosen gut erklären und damit auch die stärkere Intensität der Kutanreaktion mit Alttuberkulin.

Bei den Versuchen zur Bestimmung des kutanen Tuberkulintiters ist eine gewisse Ungenauigkeit insofern vorhanden, als von dem ver-

impften Tropfen immer nur ein gewisser Teil von der Kutis resorbiert wird. Diese technische Ungenauigkeit fällt fort bei der sogenannten

Intrakutanreaktion (Intradermoreaktion der Franzosen).

F. Mendel teilte im Jahre 1908 gelegentlich seiner intravenösen Tuberkulinstudien mit, dass nach Eindringen von Tuberkulin in die Cutis sich daselbst eine charakteristische Rötung und Schwellung bilden. Es ist dieses Phänomen prinzipiell wohl gleichzusetzen der sogenannten „Stichreaktion" nach Hamburger, Reuschel, Escherich.

Unabhängig von F. Mendel haben dann Mantoux und Moussu die gleiche Beobachtung publiziert und sie an der Hand eines grösseren klinischen Materials zu einer regelrechten Reaktion ausgebaut. Nach ihren Angaben wird ein Tropfen einer Alttuberkulinverdünnung von 1 : 5000 (= $^1/_{100}$ mg) mit einer feinen, scharfen Kanüle intrakutan eingespritzt. Es bildet sich dann zunächst, wie bei lokaler Anästhesie, eine weisse Quaddel, welche nach $^1/_4$ Stunde verschwindet. 5—6 Stunden später entwickeln sich, bei positiver Reaktion, die charakteristische Rötung und Infiltration, die am nächsten Tage gewöhnlich 10—20 mm Durchmesser umfasst. Am zweiten Tage ist die Reaktion oft noch verstärkt, am dritten klingt sie langsam ab; mitunter hinterlässt sie noch mehrere Wochen hindurch eine Spur bzw. ein Infiltrat.

Mantoux hat diese „Intradermoréaction" mit der v. Pirquetschen kutanen Probe verglichen und fand sie noch empfindlicher. Wie wir oben sahen, fällt die kutane Reaktion in einem gewissen Prozentsatz auch aktiver Tuberkulosefälle negativ aus. Die Intradermoréaction soll, nach Mantoux's Angaben, auch diese Fälle anzeigen. Da die Methode vollkommen ungefährlich ist, hat Mantoux ihre Anwendung an Stelle der Kutanreaktion sehr empfohlen.

Besonders in Frankreich hat Mantoux's Vorschlag lebhaften Anklang gefunden. Hutinel äussert sich in sehr günstigem Sinne. Aptekmant fand bei Kindern in allen Fällen, die nach v. Pirquet positiv reagierten, eine positive Intrakutanreaktion, ausserdem aber auch in einigen Fällen mit negativer Kutanprobe. Auch Lépinay weiss über 7 derartige Fälle zu berichten. Bei Erwachsenen ist die Reaktion nach Cormillon der Subkutanprobe erheblich überlegen. Missbach (Bukarest) schliesslich hebt die Ueberlegenheit gegenüber der konjunktivalen Reaktion hervor (cf. auch Péhu, Barbier und Barin).

In Deutschland ist man erheblich zurückhaltender gewesen. Bandelier und Roepke halten die Technik für schwierig (?), das Infiltrat für zu schmerzhaft und sehen keinen Vorteil gegenüber der Pirquet-Methode. Hagemann äussert sich ähnlich und gibt an, mitunter Fieber nach der Reaktion gesehen zu haben. Er zieht ebenfalls die

Pirquet-Reaktion als die einfachere, ungefährlichere und dabei gleichwertige vor.

Ihnen stehen jedoch andere deutsche Autoren gegenüber, welche sich mehr als Anhänger der Intrakutanmethode bekennen. Rosenberg hat sie bei Lungentuberkulosen nachgeprüft. Er hält sie für ungefährlich und dabei für empfindlicher als die Kutanreaktion. Sie gibt bezüglich der Aktivität etwa die gleichen Fingerzeige wie die Konjunktivalreaktion, wenn man als Dosis $^1/_{50}$ und $^1/_{500}$ mg verwendet und das erste Mal nur den negativen, das zweite Mal nur den positiven Ausfall berücksichtigt.

Monti hat bei Skrophulösen und Knochentuberkulösen öfters recht schmerzhafte Infiltrate gesehen, die mehrere Tage anhielten und den Vorderarm einnahmen. Nach seinen quantitativen Versuchen ist die Methode ganz ausserordentlich empfindlich und fällt oft auch bei enormen Tuberkulinverdünnungen noch positiv aus. Als untere Grenze, bei der auch die empfindlichsten Menschen nicht mehr reagieren, wird 1 Tropfen einer Verdünnung von 1:10 Millionen(!) angegeben. Um Fehlerquellen zu vermeiden, muss man für jede Tuberkulinverdünnung eine besondere Spritze und Kanüle verwenden, wie das ja ohne weiteres einleuchtet. Monti empfiehlt, in praxi erst die Pirquet-Reaktion anzustellen. Fällt diese negativ aus, so wird ein Tropfen einer 1—2 % Lösung intrakutan injiziert. Bei 374 Kindern fand er nach dieser Methode: bei vorliegender sicherer Tuberkulose in 96,5 % positive Reaktion, bei Suspekten in 59 % (gegenüber 50 % mit Pirquet-Reaktion).

Von besonderem praktischen Interesse erscheinen dem Verfasser die Angaben von Engel, nach denen sich in jedem einzelnen Falle von Tuberkulose durch hohe Dosen positive Intrakutanreaktionen unter allen Umständen erzwingen lassen. Engel verwendet als Stammlösung eine 1 ‰ Verdünnung, bei negativer Reaktion aber auch höhere Dosen, bis etwa zu 10 % Lösungen. Fällt die Reaktion auch dann noch negativ aus, so kann man nach Engel Tuberkulose mit Sicherheit ausschliessen. Auch schwächliche und kachektische Patienten, Kranke mit Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis, Masern-, Scharlach- und Pneumoniekranke, kurzum alle diejenigen, welche mit der Kutanprobe u. U. negativ reagieren, lassen nach dem Vorgehen von Engel die Reaktion, wenn auch mitunter nur blass, erkennen. Der negative Ausfall bei Anwendung grosser Dosen ist stets ein Beweis für Fehlen von Tuberkulose. Er erwähnt als Paradigma einen Patienten mit Gibbus und negativer Intrakutanreaktion. Der weitere Verlauf des Falles zeigte ein Rückenmarkssarkom. Wenn auch im allgemeinen bei der enormen Ausbreitung der Tuberkulose derartige Fälle recht selten sein werden, so kann doch gelegentlich gerade dem Chirurgen aus der negativen Intrakutanreaktion ein diagnostischer

impften Tropfen immer nur ein gewisser Teil von der Kutis resorbiert wird. Diese technische Ungenauigkeit fällt fort bei der sogenannten

Intrakutanreaktion (Intradermoreaktion der Franzosen).

F. Mendel teilte im Jahre 1908 gelegentlich seiner intravenösen Tuberkulinstudien mit, dass nach Eindringen von Tuberkulin in die Cutis sich daselbst eine charakteristische Rötung und Schwellung bilden. Es ist dieses Phänomen prinzipiell wohl gleichzusetzen der sogenannten „Stichreaktion" nach Hamburger, Reuschel, Escherich.

Unabhängig von F. Mendel haben dann Mantoux und Moussu die gleiche Beobachtung publiziert und sie an der Hand eines grösseren klinischen Materials zu einer regelrechten Reaktion ausgebaut. Nach ihren Angaben wird ein Tropfen einer Alttuberkulinverdünnung von 1 : 5000 (= $^1/_{100}$ mg) mit einer feinen, scharfen Kanüle intrakutan eingespritzt. Es bildet sich dann zunächst, wie bei lokaler Anästhesie, eine weisse Quaddel, welche nach $^1/_4$ Stunde verschwindet. 5—6 Stunden später entwickeln sich, bei positiver Reaktion, die charakteristische Rötung und Infiltration, die am nächsten Tage gewöhnlich 10—20 mm Durchmesser umfasst. Am zweiten Tage ist die Reaktion oft noch verstärkt, am dritten klingt sie langsam ab; mitunter hinterlässt sie noch mehrere Wochen hindurch eine Spur bzw. ein Infiltrat.

Mantoux hat diese „Intradermoréaction" mit der v. Pirquetschen kutanen Probe verglichen und fand sie noch empfindlicher. Wie wir oben sahen, fällt die kutane Reaktion in einem gewissen Prozentsatz auch aktiver Tuberkulosefälle negativ aus. Die Intradermoréaction soll, nach Mantoux's Angaben, auch diese Fälle anzeigen. Da die Methode vollkommen ungefährlich ist, hat Mantoux ihre Anwendung an Stelle der Kutanreaktion sehr empfohlen.

Besonders in Frankreich hat Mantoux's Vorschlag lebhaften Anklang gefunden. Hutinel äussert sich in sehr günstigem Sinne. Aptekmant fand bei Kindern in allen Fällen, die nach v. Pirquet positiv reagierten, eine positive Intrakutanreaktion, ausserdem aber auch in einigen Fällen mit negativer Kutanprobe. Auch Lépinay weiss über 7 derartige Fälle zu berichten. Bei Erwachsenen ist die Reaktion nach Cormillon der Subkutanprobe erheblich überlegen. Missbach (Bukarest) schliesslich hebt die Ueberlegenheit gegenüber der konjunktivalen Reaktion hervor (cf. auch Péhu, Barbier und Barin).

In Deutschland ist man erheblich zurückhaltender gewesen. Bandelier und Roepke halten die Technik für schwierig (?), das Infiltrat für zu schmerzhaft und sehen keinen Vorteil gegenüber der Pirquet-Methode. Hagemann äussert sich ähnlich und gibt an, mitunter Fieber nach der Reaktion gesehen zu haben. Er zieht ebenfalls die

Pirquet-Reaktion als die einfachere, ungefährlichere und dabei gleichwertige vor.

Ihnen stehen jedoch andere deutsche Autoren gegenüber, welche sich mehr als Anhänger der Intrakutanmethode bekennen. Rosenberg hat sie bei Lungentuberkulosen nachgeprüft. Er hält sie für ungefährlich und dabei für empfindlicher als die Kutanreaktion. Sie gibt bezüglich der Aktivität etwa die gleichen Fingerzeige wie die Konjunktivalreaktion, wenn man als Dosis $^1/_{50}$ und $^1/_{500}$ mg verwendet und das erste Mal nur den negativen, das zweite Mal nur den positiven Ausfall berücksichtigt.

Monti hat bei Skrophulösen und Knochentuberkulösen öfters recht schmerzhafte Infiltrate gesehen, die mehrere Tage anhielten und den Vorderarm einnahmen. Nach seinen quantitativen Versuchen ist die Methode ganz ausserordentlich empfindlich und fällt oft auch bei enormen Tuberkulinverdünnungen noch positiv aus. Als untere Grenze, bei der auch die empfindlichsten Menschen nicht mehr reagieren, wird 1 Tropfen einer Verdünnung von 1 : 10 Millionen (!) angegeben. Um Fehlerquellen zu vermeiden, muss man für jede Tuberkulinverdünnung eine besondere Spritze und Kanüle verwenden, wie das ja ohne weiteres einleuchtet. Monti empfiehlt, in praxi erst die Pirquet-Reaktion anzustellen. Fällt diese negativ aus, so wird ein Tropfen einer 1—2 % Lösung intrakutan injiziert. Bei 374 Kindern fand er nach dieser Methode: bei vorliegender sicherer Tuberkulose in 96,5 % positive Reaktion, bei Suspekten in 59 % (gegenüber 50 % mit Pirquet-Reaktion).

Von besonderem praktischen Interesse erscheinen dem Verfasser die Angaben von Engel, nach denen sich in jedem einzelnen Falle von Tuberkulose durch hohe Dosen positive Intrakutanreaktionen unter allen Umständen erzwingen lassen. Engel verwendet als Stammlösung eine 1 ‰ Verdünnung, bei negativer Reaktion aber auch höhere Dosen, bis etwa zu 10 % Lösungen. Fällt die Reaktion auch dann noch negativ aus, so kann man nach Engel Tuberkulose mit Sicherheit ausschliessen. Auch schwächliche und kachektische Patienten, Kranke mit Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis, Masern-, Scharlach- und Pneumoniekranke, kurzum alle diejenigen, welche mit der Kutanprobe u. U. negativ reagieren, lassen nach dem Vorgehen von Engel die Reaktion, wenn auch mitunter nur blass, erkennen. Der negative Ausfall bei Anwendung grosser Dosen ist stets ein Beweis für Fehlen von Tuberkulose. Er erwähnt als Paradigma einen Patienten mit Gibbus und negativer Intrakutanreaktion. Der weitere Verlauf des Falles zeigte ein Rückenmarkssarkom. Wenn auch im allgemeinen bei der enormen Ausbreitung der Tuberkulose derartige Fälle recht selten sein werden, so kann doch gelegentlich gerade dem Chirurgen aus der negativen Intrakutanreaktion ein diagnostischer

impften Tropfen immer nur ein gewisser Teil von der Kutis resorbiert wird. Diese technische Ungenauigkeit fällt fort bei der sogenannten

Intrakutanreaktion (Intradermoreaktion der Franzosen).

F. Mendel teilte im Jahre 1908 gelegentlich seiner intravenösen Tuberkulinstudien mit, dass nach Eindringen von Tuberkulin in die Cutis sich daselbst eine charakteristische Rötung und Schwellung bilden. Es ist dieses Phänomen prinzipiell wohl gleichzusetzen der sogenannten „Stichreaktion" nach Hamburger, Reuschel, Escherich.

Unabhängig von F. Mendel haben dann Mantoux und Moussu die gleiche Beobachtung publiziert und sie an der Hand eines grösseren klinischen Materials zu einer regelrechten Reaktion ausgebaut. Nach ihren Angaben wird ein Tropfen einer Alttuberkulinverdünnung von 1 : 5000 (= $^1/_{100}$ mg) mit einer feinen, scharfen Kanüle intrakutan eingespritzt. Es bildet sich dann zunächst, wie bei lokaler Anästhesie, eine weisse Quaddel, welche nach $^1/_4$ Stunde verschwindet. 5—6 Stunden später entwickeln sich, bei positiver Reaktion, die charakteristische Rötung und Infiltration, die am nächsten Tage gewöhnlich 10—20 mm Durchmesser umfasst. Am zweiten Tage ist die Reaktion oft noch verstärkt, am dritten klingt sie langsam ab; mitunter hinterlässt sie noch mehrere Wochen hindurch eine Spur bzw. ein Infiltrat.

Mantoux hat diese „Intradermoréaction" mit der v. Pirquetschen kutanen Probe verglichen und fand sie noch empfindlicher. Wie wir oben sahen, fällt die kutane Reaktion in einem gewissen Prozentsatz auch aktiver Tuberkulosefälle negativ aus. Die Intradermoréaction soll, nach Mantoux's Angaben, auch diese Fälle anzeigen. Da die Methode vollkommen ungefährlich ist, hat Mantoux ihre Anwendung an Stelle der Kutanreaktion sehr empfohlen.

Besonders in Frankreich hat Mantoux's Vorschlag lebhaften Anklang gefunden. Hutinel äussert sich in sehr günstigem Sinne. Aptekmant fand bei Kindern in allen Fällen, die nach v. Pirquet positiv reagierten, eine positive Intrakutanreaktion, ausserdem aber auch in einigen Fällen mit negativer Kutanprobe. Auch Lépinay weiss über 7 derartige Fälle zu berichten. Bei Erwachsenen ist die Reaktion nach Cormillon der Subkutanprobe erheblich überlegen. Missbach (Bukarest) schliesslich hebt die Ueberlegenheit gegenüber der konjunktivalen Reaktion hervor (cf. auch Péhu, Barbier und Barin).

In Deutschland ist man erheblich zurückhaltender gewesen. Bandelier und Roepke halten die Technik für schwierig (?), das Infiltrat für zu schmerzhaft und sehen keinen Vorteil gegenüber der Pirquet-Methode. Hagemann äussert sich ähnlich und gibt an, mitunter Fieber nach der Reaktion gesehen zu haben. Er zieht ebenfalls die

Pirquet-Reaktion als die einfachere, ungefährlichere und dabei gleichwertige vor.

Ihnen stehen jedoch andere deutsche Autoren gegenüber, welche sich mehr als Anhänger der Intrakutanmethode bekennen. Rosenberg hat sie bei Lungentuberkulosen nachgeprüft. Er hält sie für ungefährlich und dabei für empfindlicher als die Kutanreaktion. Sie gibt bezüglich der Aktivität etwa die gleichen Fingerzeige wie die Konjunktivalreaktion, wenn man als Dosis $^1/_{50}$ und $^1/_{500}$ mg verwendet und das erste Mal nur den negativen, das zweite Mal nur den positiven Ausfall berücksichtigt.

Monti hat bei Skrophulösen und Knochentuberkulösen öfters recht schmerzhafte Infiltrate gesehen, die mehrere Tage anhielten und den Vorderarm einnahmen. Nach seinen quantitativen Versuchen ist die Methode ganz ausserordentlich empfindlich und fällt oft auch bei enormen Tuberkulinverdünnungen noch positiv aus. Als untere Grenze, bei der auch die empfindlichsten Menschen nicht mehr reagieren, wird 1 Tropfen einer Verdünnung von 1:10 Millionen(!) angegeben. Um Fehlerquellen zu vermeiden, muss man für jede Tuberkulinverdünnung eine besondere Spritze und Kanüle verwenden, wie das ja ohne weiteres einleuchtet. Monti empfiehlt, in praxi erst die Pirquet-Reaktion anzustellen. Fällt diese negativ aus, so wird ein Tropfen einer 1—2 % Lösung intrakutan injiziert. Bei 374 Kindern fand er nach dieser Methode: bei vorliegender sicherer Tuberkulose in 96,5 % positive Reaktion, bei Suspekten in 59 % (gegenüber 50 % mit Pirquet-Reaktion).

Von besonderem praktischen Interesse erscheinen dem Verfasser die Angaben von Engel, nach denen sich in jedem einzelnen Falle von Tuberkulose durch hohe Dosen positive Intrakutanreaktionen unter allen Umständen erzwingen lassen. Engel verwendet als Stammlösung eine 1 ‰ Verdünnung, bei negativer Reaktion aber auch höhere Dosen, bis etwa zu 10 % Lösungen. Fällt die Reaktion auch dann noch negativ aus, so kann man nach Engel Tuberkulose mit Sicherheit ausschliessen. Auch schwächliche und kachektische Patienten, Kranke mit Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis, Masern-, Scharlach- und Pneumoniekranke, kurzum alle diejenigen, welche mit der Kutanprobe u. U. negativ reagieren, lassen nach dem Vorgehen von Engel die Reaktion, wenn auch mitunter nur blass, erkennen. Der negative Ausfall bei Anwendung grosser Dosen ist stets ein Beweis für Fehlen von Tuberkulose. Er erwähnt als Paradigma einen Patienten mit Gibbus und negativer Intrakutanreaktion. Der weitere Verlauf des Falles zeigte ein Rückenmarkssarkom. Wenn auch im allgemeinen bei der enormen Ausbreitung der Tuberkulose derartige Fälle recht selten sein werden, so kann doch gelegentlich gerade dem Chirurgen aus der negativen Intrakutanreaktion ein diagnostischer

impften Tropfen immer nur ein gewisser Teil von der Kutis resorbiert wird. Diese technische Ungenauigkeit fällt fort bei der sogenannten

Intrakutanreaktion (Intradermoreaktion der Franzosen).

F. Mendel teilte im Jahre 1908 gelegentlich seiner intravenösen Tuberkulinstudien mit, dass nach Eindringen von Tuberkulin in die Cutis sich daselbst eine charakteristische Rötung und Schwellung bilden. Es ist dieses Phänomen prinzipiell wohl gleichzusetzen der sogenannten „Stichreaktion" nach Hamburger, Reuschel, Escherich.

Unabhängig von F. Mendel haben dann Mantoux und Moussu die gleiche Beobachtung publiziert und sie an der Hand eines grösseren klinischen Materials zu einer regelrechten Reaktion ausgebaut. Nach ihren Angaben wird ein Tropfen einer Alttuberkulinverdünnung von 1 : 5000 (= $^1/_{100}$ mg) mit einer feinen, scharfen Kanüle intrakutan eingespritzt. Es bildet sich dann zunächst, wie bei lokaler Anästhesie, eine weisse Quaddel, welche nach $^1/_4$ Stunde verschwindet. 5—6 Stunden später entwickeln sich, bei positiver Reaktion, die charakteristische Rötung und Infiltration, die am nächsten Tage gewöhnlich 10—20 mm Durchmesser umfasst. Am zweiten Tage ist die Reaktion oft noch verstärkt, am dritten klingt sie langsam ab; mitunter hinterlässt sie noch mehrere Wochen hindurch eine Spur bzw. ein Infiltrat.

Mantoux hat diese „Intradermoréaction" mit der v. Pirquetschen kutanen Probe verglichen und fand sie noch empfindlicher. Wie wir oben sahen, fällt die kutane Reaktion in einem gewissen Prozentsatz auch aktiver Tuberkulosefälle negativ aus. Die Intradermoréaction soll, nach Mantoux's Angaben, auch diese Fälle anzeigen. Da die Methode vollkommen ungefährlich ist, hat Mantoux ihre Anwendung an Stelle der Kutanreaktion sehr empfohlen.

Besonders in Frankreich hat Mantoux's Vorschlag lebhaften Anklang gefunden. Hutinel äussert sich in sehr günstigem Sinne. Aptekmant fand bei Kindern in allen Fällen, die nach v. Pirquet positiv reagierten, eine positive Intrakutanreaktion, ausserdem aber auch in einigen Fällen mit negativer Kutanprobe. Auch Lépinay weiss über 7 derartige Fälle zu berichten. Bei Erwachsenen ist die Reaktion nach Cormillon der Subkutanprobe erheblich überlegen. Missbach (Bukarest) schliesslich hebt die Ueberlegenheit gegenüber der konjunktivalen Reaktion hervor (cf. auch Péhu, Barbier und Barin).

In Deutschland ist man erheblich zurückhaltender gewesen. Bandelier und Roepke halten die Technik für schwierig (?), das Infiltrat für zu schmerzhaft und sehen keinen Vorteil gegenüber der Pirquet-Methode. Hagemann äussert sich ähnlich und gibt an, mitunter Fieber nach der Reaktion gesehen zu haben. Er zieht ebenfalls die

Pirquet-Reaktion als die einfachere, ungefährlichere und dabei gleichwertige vor.

Ihnen stehen jedoch andere deutsche Autoren gegenüber, welche sich mehr als Anhänger der Intrakutanmethode bekennen. Rosenberg hat sie bei Lungentuberkulosen nachgeprüft. Er hält sie für ungefährlich und dabei für empfindlicher als die Kutanreaktion. Sie gibt bezüglich der Aktivität etwa die gleichen Fingerzeige wie die Konjunktivalreaktion, wenn man als Dosis $^1/_{50}$ und $^1/_{500}$ mg verwendet und das erste Mal nur den negativen, das zweite Mal nur den positiven Ausfall berücksichtigt.

Monti hat bei Skrophulösen und Knochentuberkulösen öfters recht schmerzhafte Infiltrate gesehen, die mehrere Tage anhielten und den Vorderarm einnahmen. Nach seinen quantitativen Versuchen ist die Methode ganz ausserordentlich empfindlich und fällt oft auch bei enormen Tuberkulinverdünnungen noch positiv aus. Als untere Grenze, bei der auch die empfindlichsten Menschen nicht mehr reagieren, wird 1 Tropfen einer Verdünnung von 1:10 Millionen(!) angegeben. Um Fehlerquellen zu vermeiden, muss man für jede Tuberkulinverdünnung eine besondere Spritze und Kanüle verwenden, wie das ja ohne weiteres einleuchtet. Monti empfiehlt, in praxi erst die Pirquet-Reaktion anzustellen. Fällt diese negativ aus, so wird ein Tropfen einer 1—2 % Lösung intrakutan injiziert. Bei 374 Kindern fand er nach dieser Methode: bei vorliegender sicherer Tuberkulose in 96,5 % positive Reaktion, bei Suspekten in 59 % (gegenüber 50 % mit Pirquet-Reaktion).

Von besonderem praktischen Interesse erscheinen dem Verfasser die Angaben von Engel, nach denen sich in jedem einzelnen Falle von Tuberkulose durch hohe Dosen positive Intrakutanreaktionen unter allen Umständen erzwingen lassen. Engel verwendet als Stammlösung eine 1 ‰ Verdünnung, bei negativer Reaktion aber auch höhere Dosen, bis etwa zu 10 % Lösungen. Fällt die Reaktion auch dann noch negativ aus, so kann man nach Engel Tuberkulose mit Sicherheit ausschliessen. Auch schwächliche und kachektische Patienten, Kranke mit Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis, Masern-, Scharlach- und Pneumoniekranke, kurzum alle diejenigen, welche mit der Kutanprobe u. U. negativ reagieren, lassen nach dem Vorgehen von Engel die Reaktion, wenn auch mitunter nur blass, erkennen. Der negative Ausfall bei Anwendung grosser Dosen ist stets ein Beweis für Fehlen von Tuberkulose. Er erwähnt als Paradigma einen Patienten mit Gibbus und negativer Intrakutanreaktion. Der weitere Verlauf des Falles zeigte ein Rückenmarkssarkom. Wenn auch im allgemeinen bei der enormen Ausbreitung der Tuberkulose derartige Fälle recht selten sein werden, so kann doch gelegentlich gerade dem Chirurgen aus der negativen Intrakutanreaktion ein diagnostischer

impften Tropfen immer nur ein gewisser Teil von der Kutis resorbiert wird. Diese technische Ungenauigkeit fällt fort bei der sogenannten

Intrakutanreaktion (Intradermoreaktion der Franzosen).

F. Mendel teilte im Jahre 1908 gelegentlich seiner intravenösen Tuberkulinstudien mit, dass nach Eindringen von Tuberkulin in die Cutis sich daselbst eine charakteristische Rötung und Schwellung bilden. Es ist dieses Phänomen prinzipiell wohl gleichzusetzen der sogenannten „Stichreaktion" nach Hamburger, Reuschel, Escherich.

Unabhängig von F. Mendel haben dann Mantoux und Moussu die gleiche Beobachtung publiziert und sie an der Hand eines grösseren klinischen Materials zu einer regelrechten Reaktion ausgebaut. Nach ihren Angaben wird ein Tropfen einer Alttuberkulinverdünnung von 1 : 5000 (= $^1/_{100}$ mg) mit einer feinen, scharfen Kanüle intrakutan eingespritzt. Es bildet sich dann zunächst, wie bei lokaler Anästhesie, eine weisse Quaddel, welche nach $^1/_4$ Stunde verschwindet. 5—6 Stunden später entwickeln sich, bei positiver Reaktion, die charakteristische Rötung und Infiltration, die am nächsten Tage gewöhnlich 10—20 mm Durchmesser umfasst. Am zweiten Tage ist die Reaktion oft noch verstärkt, am dritten klingt sie langsam ab; mitunter hinterlässt sie noch mehrere Wochen hindurch eine Spur bzw. ein Infiltrat.

Mantoux hat diese „Intradermoréaction" mit der v. Pirquetschen kutanen Probe verglichen und fand sie noch empfindlicher. Wie wir oben sahen, fällt die kutane Reaktion in einem gewissen Prozentsatz auch aktiver Tuberkulosefälle negativ aus. Die Intradermoréaction soll, nach Mantoux's Angaben, auch diese Fälle anzeigen. Da die Methode vollkommen ungefährlich ist, hat Mantoux ihre Anwendung an Stelle der Kutanreaktion sehr empfohlen.

Besonders in Frankreich hat Mantoux's Vorschlag lebhaften Anklang gefunden. Hutinel äussert sich in sehr günstigem Sinne. Aptekmant fand bei Kindern in allen Fällen, die nach v. Pirquet positiv reagierten, eine positive Intrakutanreaktion, ausserdem aber auch in einigen Fällen mit negativer Kutanprobe. Auch Lépinay weiss über 7 derartige Fälle zu berichten. Bei Erwachsenen ist die Reaktion nach Cormillon der Subkutanprobe erheblich überlegen. Missbach (Bukarest) schliesslich hebt die Ueberlegenheit gegenüber der konjunktivalen Reaktion hervor (cf. auch Péhu, Barbier und Barin).

In Deutschland ist man erheblich zurückhaltender gewesen. Bandelier und Roepke halten die Technik für schwierig (?), das Infiltrat für zu schmerzhaft und sehen keinen Vorteil gegenüber der Pirquet-Methode. Hagemann äussert sich ähnlich und gibt an, mitunter Fieber nach der Reaktion gesehen zu haben. Er zieht ebenfalls die

Pirquet-Reaktion als die einfachere, ungefährlichere und dabei gleichwertige vor.

Ihnen stehen jedoch andere deutsche Autoren gegenüber, welche sich mehr als Anhänger der Intrakutanmethode bekennen. Rosenberg hat sie bei Lungentuberkulosen nachgeprüft. Er hält sie für ungefährlich und dabei für empfindlicher als die Kutanreaktion. Sie gibt bezüglich der Aktivität etwa die gleichen Fingerzeige wie die Konjunktivalreaktion, wenn man als Dosis $^1/_{50}$ und $^1/_{500}$ mg verwendet und das erste Mal nur den negativen, das zweite Mal nur den positiven Ausfall berücksichtigt.

Monti hat bei Skrophulösen und Knochentuberkulösen öfters recht schmerzhafte Infiltrate gesehen, die mehrere Tage anhielten und den Vorderarm einnahmen. Nach seinen quantitativen Versuchen ist die Methode ganz ausserordentlich empfindlich und fällt oft auch bei enormen Tuberkulinverdünnungen noch positiv aus. Als untere Grenze, bei der auch die empfindlichsten Menschen nicht mehr reagieren, wird 1 Tropfen einer Verdünnung von 1:10 Millionen(!) angegeben. Um Fehlerquellen zu vermeiden, muss man für jede Tuberkulinverdünnung eine besondere Spritze und Kanüle verwenden, wie das ja ohne weiteres einleuchtet. Monti empfiehlt, in praxi erst die Pirquet-Reaktion anzustellen. Fällt diese negativ aus, so wird ein Tropfen einer 1—2 % Lösung intrakutan injiziert. Bei 374 Kindern fand er nach dieser Methode: bei vorliegender sicherer Tuberkulose in 96,5 % positive Reaktion, bei Suspekten in 59 % (gegenüber 50 % mit Pirquet-Reaktion).

Von besonderem praktischen Interesse erscheinen dem Verfasser die Angaben von Engel, nach denen sich in jedem einzelnen Falle von Tuberkulose durch hohe Dosen positive Intrakutanreaktionen unter allen Umständen erzwingen lassen. Engel verwendet als Stammlösung eine 1 ‰ Verdünnung, bei negativer Reaktion aber auch höhere Dosen, bis etwa zu 10 % Lösungen. Fällt die Reaktion auch dann noch negativ aus, so kann man nach Engel Tuberkulose mit Sicherheit ausschliessen. Auch schwächliche und kachektische Patienten, Kranke mit Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis, Masern-, Scharlach- und Pneumoniekranke, kurzum alle diejenigen, welche mit der Kutanprobe u. U. negativ reagieren, lassen nach dem Vorgehen von Engel die Reaktion, wenn auch mitunter nur blass, erkennen. Der negative Ausfall bei Anwendung grosser Dosen ist stets ein Beweis für Fehlen von Tuberkulose. Er erwähnt als Paradigma einen Patienten mit Gibbus und negativer Intrakutanreaktion. Der weitere Verlauf des Falles zeigte ein Rückenmarkssarkom. Wenn auch im allgemeinen bei der enormen Ausbreitung der Tuberkulose derartige Fälle recht selten sein werden, so kann doch gelegentlich gerade dem Chirurgen aus der negativen Intrakutanreaktion ein diagnostischer

Vorteil erwachsen. Der positive Ausfall ist wohl nicht anders als die Kutanprobe zu bewerten.

Etwa gleichzeitig mit der v. Pirquet'schen Kutanreaktion wurde die sogenannte Konjunktivalreaktion von Wolff-Eisner und Calmette empfohlen. Sie besteht bekanntlich in einer reaktiven Rötung der Conjunctiva nach Einträuflung von Tuberkulinlösungen. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Tuberkulinproben, welche eine tuberkulöse Infektion im pathologisch-anatomischen Sinne, also auch latente Herde, anzeigen, soll nach den Entdeckern die Konjunktivalreaktion im wesentlichen nur bei aktiven Herden positiv ausfallen. „Auf der Conjunctiva wird das Tuberkulin sehr schnell resorbiert und es kann nur dann lokal zur Wirkung kommen, wenn die Antikörper vor der Resorption eingewirkt haben, was bei aktiver Tuberkulose eintritt, weil hier unter Einwirkung des dauernden Reizes die Antikörper in grösserer Menge im strömenden Blut vorhanden sind" (Wolff-Eisner). Wir hätten demnach, falls diese Verheissungen zutreffen, eine Methode, welche schnell und einfach die klinische Diagnose Tuberkulose stellen lässt.

Bei der grossen Bedeutung der Frage haben sich ausserordentlich viele Autoren mit der Reaktion beschäftigt und ihre Erfahrungen publiziert. Es ist über die Konjunktivalreaktion innerhalb 2 Jahren eine Literatur entstanden, deren Umfang kaum zu übersehen ist. Auch hierbei steht die Frühdiagnose der Lungentuberkulose weit im Vordergrund, während chirurgische Tuberkulosen nur von recht wenigen Autoren besonders studiert sind.

Wolff-Eisner selbst hat zusammen mit Brandenstein den Wert der Reaktion bei chirurgischer Tuberkulose der Kinder nachgeprüft. In dieser Arbeit werden die Kontraindikationen der Methode eingehend besprochen. Es ist auf diese m. E. ganz besonderer Wert zu legen, weil der grösste Teil der in der Literatur erwähnten Augenschädigungen auf Nichtbeachtung dieser Kontraindikationen zurückzuführen ist.

Zunächst sind die Wahl des Präparates und die Konzentration von grosser Wichtigkeit. Die Autoren warnen vor Verwendung nicht erprobter Tuberkuline, insbesondere der sogenannten „Testpräparate", welche schon viel Unheil angerichtet haben (Wiens und Günther, Schenk und Seiffert, Klieneberger, Stoll, Plehn, Heinemann, Eppenstein, Waldstein u. v. a.). Sie empfehlen das Tuberkulin „Ruete-Enoch" in 1% Lösung. Bei negativem Ausfall der Reaktion kann am anderen Auge eine 2% Lösung eingeträufelt werden, bzw., wie Wolff-Eisner später empfohlen hat, kann an Stelle der Lösung Tuberkulinvaselin (1 und 2%) verwendet werden.

Weiterhin ist die Reinstillation in ein schon geimpftes Auge zu vermeiden, besonders dann, wenn dieses Auge schon einmal reagiert

hat. Die erste Reaktion hinterlässt ein Tuberkulindepot; bei der Reinstillation kommt es dann zu einer Art Herdreaktion, welche diagnostisch bedeutungslos ist und zudem für das Auge gefährlich werden kann.

Schliesslich, und das ist wohl das wichtigste, ist die Anstellung der Konjunktivalreaktion bei allen Augenkrankheiten zu vermeiden, speziell bei tuberkulösen. Ebenso gibt auch das Ueberstehen von Augenkrankheiten, die mit Tuberkulose in Beziehung zu setzen sind, wie Keratitis, Iritis, Phlyktäne u. dgl., eine strikte Kontraindikation.

Bei strenger Einhaltung dieser Kontraindikationen sah Wolff-Eisner niemals Schädigungen und erhielt diagnostisch zuverlässige Resultate. Die Reaktion beginnt 6—24 Stunden nach der Einträufelung und ist meist nach 2—3 Tagen wieder verschwunden. Bei chirurgischen Tuberkulosen der Kinder beobachteten Wolff-Eisner und Brandenstein öfter länger währende sogenannte Dauerreaktionen. Die Erklärung hierfür liegt vielleicht in der Tatsache, dass die betreffende Conjunctiva durch frühere skrophulöse Erkrankung überempfindlich ist und dies bei Anstellung der Konjunktivalprobe unbekannt war.

In einer Reihe von Fällen ist trotz Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose die Konjunktivalreaktion negativ. Es hat das nach Wolff-Eisner eine schlechte prognostische Bedeutung (ähnlich wie bei der kutanen Reaktion). Neben der konjunktivalen Probe sollte stets auch eine kutane vorgenommen werden, „weil die Ergebnisse dieser Reaktion die Konjunktivalreaktion in diagnostischer und prognostischer Beziehung ergänzen". Eine schädliche Beeinflussung einer Reaktion durch die andere ist dabei auszuschliessen. Bei skrophulösen Kindern ergaben sich je nach deren Form verschiedene Resultate: Bei erethischer Form fallen die Proben positiv aus, bei torpider negativ.

Wir kommen nun zu den Nachprüfungen an chirurgischem Material und den sich dabei ergebenden Besonderheiten. Bazy hat nur 20 chirurgische Fälle untersucht und betont den Wert des negativen Ausfalls. Eppenstein fand bei 12 chirurgischen Tuberkulosen eine positive Probe, Achard hatte positive Resultate bei Knochentuberkulose. Krokiewicz schreibt der Reaktion bei Lungentuberkulose nur einen bedingten Wert zu, während er bei Knochen-, Gelenk-, Darm- und Urogenitaltuberkulose in 87,5 % der Fälle positive Resultate erhielt.

Kraemer erhielt an Madelung's Klinik günstige Resultate. Im Einklang mit Wolff-Eisner beobachtete er bei chirurgischen Fällen länger dauernde Reaktionen, durchschnittlich 4—5 Tage lang. Schwache Kranke reagierten im allgemein schwach, bei Kachektischen blieb die Probe öfters aus. Bei Ausschluss von Kachexie und von 3 phlyktänulären Katarrhen im Anschluss an die Einträuflung ergab sich bei klinisch Tuberkulösen eine positive Reaktion in 93 %, bei

klinisch Gesunden in 3%, also ein recht günstiges und beachtenswertes Resultat. In 14 Fällen war es erst mit Hilfe der Reaktion möglich, die klinische Diagnose zu stellen; 1 mal (Fall von Schultergelenktuberkulose) hat sie allerdings in falschem Sinne geleitet. Der negative Ausfall bei wiederholter Instillation am selben Auge (nach Wolff-Eisner kontraindiziert) beweist nach Kraemer ein Freisein von Tuberkulose.

Nicht weniger günstig äussert sich Zoeppritz in einer eingehenden Arbeit, welche sich vorwiegend mit chirurgischem Material beschäftigt. Bei strikter Einhaltung der gegebenen Vorschriften sah Z. unter 300 Fällen niemals eine wirkliche Schädigung des Auges; nur einmal entstand eine vorübergehende Randphlyktäne und 6 mal eine 8tägige Konjunktivitis. In den übrigen Fällen verlief die Reaktion ohne Störung in 1—2 Tagen.

Der positive Ausfall der Probe ist nach Z. kein absolut sicherer Beweis für aktive chirurgische Tuberkulose, da gelegentlich auch inaktive Herde angezeigt werden. Allerdings ist das längst nicht so häufig der Fall wie bei der Kutanprobe, so dass die konjunktivale Reaktion in dieser Richtung eine entschiedene Ueberlegenheit besitzt. Der positive Ausfall ist „ein nicht unwichtiges Glied" in der klinischen Beweiskette, ohne ausschlaggebende Bedeutung zu besitzen.

Ein grösserer Wert wird der negativen Reaktion zuerkannt. Z. unterscheidet dabei 2 Krankheitsgruppen: 1. die frische Knochen-, Gelenks- und Drüsentuberkulose und 2. die schwereren Formen von Meningitis, Peritonitis, Lungentuberkulose usw. mit schlechter Prognose. In der ersten Gruppe hat er die positive Reaktion niemals vermisst, auch nicht in fortgeschrittenen Fällen, sofern diese nur lokal blieben. Hier ist die negative Reaktion demnach imstande, Tuberkulose auszuschliessen, ein Umstand, welcher nach Z. als Frühdiagnostikum von grosser Bedeutung zu begrüssen ist. Citierte Beispiele: Kiemengangscyste, Epididymitis von Tuberkulose, Arthritis luetica usw.

Die Tuberkulosen der Gruppe 2 zeigen diese Gesetzmässigkeit nicht. Bei ihnen ist demnach aus der Konjunktivalreaktion überhaupt kein diagnostischer Schluss zu ziehen.

Ganz bedeutungslos ist jedoch auch die positive Reaktion nicht, wenigstens nicht für die frischen Fälle der ersten Gruppe. Bei ihnen findet sich nämlich nach Z. stets eine kräftige, sogenannte rote Reaktion (im Gegensatz zur schwachen „blassbraunen"). Tritt daher bei beginnenden suspekten Fällen dieser Gruppe eine blasse Reaktion auf, so spricht das entschieden gegen Tuberkulose im suspekten Krankheitsherd. Z. konnte so z. B. eine Gonitis tuberculosa ausschliessen; der weitere Krankheitsverlauf gab ihm Recht, da es sich um einen Tumor handelte.

Verfasser kann sich der Ansicht von Zoeppritz insoweit anschliessen, als er, bei strikter Einhaltung der Vorschriften, eine Vermeidung von Augenschädigungen unter allen Umständen für möglich hält. Seine an einem grossen chirurgischen Material angestellten Versuche bestätigen weiterhin die Tatsache, dass beginnende Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulosen im allgemeinen intensiv und prompt reagieren. Jedoch wird die Erfahrung nicht geteilt, dass in derartigen Fällen die Reaktion stets positiv ausfällt. Es kommen entschieden auch bei nicht kachektischen Patienten dieser Krankheitsgruppe negative Reaktionen vor, aus deren Ausfall demnach kein unbedingter Schluss zu ziehen ist. Vielleicht liegen hier die Verhältnisse ähnlich, wie sie Wilms für den Gelenkfungus und Wolff-Eisner für die Hauttuberkulose bezüglich der kutanen Reaktion dargelegt haben. Jedenfalls konnte das Ausbleiben der Reaktion nicht, wie Zoeppritz das will, als Frühdiagnostikum nach der negativen Seite hin Verwendung finden.

Auffallend häufig fand Zoeppritz eine blasse Konjunktivalreaktion bei Urogenitaltuberkulose, und zwar auch in frischen Fällen. Er sieht darin ein Zeichen verminderter Reaktionskraft des Organismus mit schlechter Prognose. Er hat aber auch in diesen Fällen die Reaktion niemals vermisst und spricht daher dem negativen Ausfall besondere diagnostische Bedeutung zu.

Nach Necker und Paschkis ist die Reaktion bei Urogenitaltuberkulose besonders wertvoll. An dem grossen urologischen Material der Abteilung Zuckerkandl haben sie die Konjunktivalprobe geprüft und halten sie für fähig, „aus der grossen Menge suspekter Fälle rasch jene auswählen zu können, bei denen der Bazillennachweis mit allen Mitteln erstrebt werden muss, so bei sämtlichen ätiologisch unklaren, mit Hämaturie und Pyurie einhergehenden Erkrankungen der Harnwege, bei allen therapeutisch resistenten Cystitiden usw.“ „Ihr positiver Ausfall wird eine erneute Mahnung sein, den spezifischen Charakter der Erkrankung durch den Tierversuch aufzuklären.“ Im grossen und ganzen ergab sich eine Uebereinstimmung zwischen Konjunktivalreaktion und Tierversuch. Von 81 suspekten Fällen der zuletzt untersuchten Serie hatten die Verfasser allerdings 12 % Fehlresultate, da 10 von diesen Fällen, die später als nichttuberkulös erkannt wurden, eine positive Reaktion gaben.

Hörrmann hat die Konjunktivalreaktion bei weiblicher Genitaltuberkulose studiert. Er schätzt den diagnostischen Wert nicht eben hoch ein und fordert grosse Zurückhaltung in der Beurteilung. Bei sicheren Tuberkulosen fand er stets positiven Ausfall, wenn nicht gerade Marasmus vorlag. Hier kann man indes von einer diagnostischen Bedeutung nicht sprechen. In zweifelhaften Fällen muss man vor allem berücksichtigen, dass eine topische Diagnose mit Hilfe der Reaktion

unmöglich ist. Besteht noch eine Tuberkulose anderer Organe, so kann die Reaktion eventuell irreführen. Zudem ist ihr positiver Ausfall nicht streng beweisend für aktive Tuberkulose, da auch ein gewisser Prozentsatz klinisch Gesunder reagiert.

Bei Uebersicht des Mitgeteilten können wir die Ansicht über die Konjunktivalreaktion, soweit chirurgische Tuberkulosen in Frage kommen, wohl folgendermassen zusammenfassen:

Es wird zugegeben, dass bei strenger Beachtung der von Wolff-Eisner aufgestellten Kontraindikationen die Konjunktivalreaktion keinerlei Augenschädigungen macht. Nur sieht man bei chirurgisch kranken tuberkulösen Kindern öfters 6—8 Tage anhaltende „Dauerreaktionen", die aber schadlos vorübergehen.

Bei Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Lymphdrüsen fällt die Reaktion, soweit es sich um widerstandsfähige Kranke handelt, in der Regel intensiv aus. Ausnahmen kommen indes vor, besonders bei Fungus und Hauttuberkulose.

Eine positive Konjunktivalprobe — ob rote oder blasse Reaktion — macht es im Einklang mit anderen klinischen Erscheinungen wahrscheinlich, dass eine vorliegende chirurgische Affektion tuberkulöser Natur ist. Einen strikten Beweis hierfür liefert sie allerdings nicht, da 1. klinisch Gesunde in einem gewissen Prozentsatz der Fälle positiv reagieren können, wenn auch längst nicht so oft wie mit kutaner Reaktion, und da 2. ein tuberkulöser Herd reagieren kann, welcher mit der vorliegenden Krankheit nichts zu tun hat.

Der negative Ausfall ist bei chirurgischen Tuberkulosen diagnostisch nur mit grosser Reserve zu verwerten.

Die bisher analysierten biologischen Untersuchungsmethoden beantworten die Frage, ob ein bestimmter bzw. vermuteter chirurgischer Herd tuberkulöser Natur ist oder nicht, keineswegs mit so ausreichender Klarheit und Bestimmtheit, dass sich der Kliniker darauf mit Gewissheit verlassen kann. Das einzige unbedingt sichere Zeichen, die Herdreaktion, hat, von wenigen Ausnahmen abgesehen, so unberechenbare Gefahren, dass man besser daran tut, sie nicht heraufzubeschwören. Weit ungefährlicher und dabei vorteilhafter ist der Weg, welcher in der Untersuchung der mit dem Herd in Beziehung stehenden Se- und Exkrete bzw. Punktate besteht. Der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbazillen versagt merkwürdigerweise bei chirurgischen Tuberkulosen oft, im Eiter fast stets, im Urin nicht gerade selten. Demgegenüber leistet eine andere Methode Vorzügliches.

III. Das Tierexperiment.

Man hat den Meerschweinchenversuch — dieser kommt fast ausschliesslich in Betracht — gelegentlich ein ideales Anreicherungsverfahren für Tuberkelbazillen genannt (Meyer und Jakobi). Diese Ausdrucksform ist sehr glücklich gewählt; sie kennzeichnet das Wesen und den Wert der Methode trefflich. Wir haben tatsächlich im Meerschweinchen ein biologisches Objekt, welches weit besser als jede chemische und kulturelle Methode Tuberkelbazillen zur Vermehrung bringt und damit ihren Nachweis gestattet. Erkranken die infizierten Tiere an Tuberkulose, so war das injizierte Material tuberkulös. Dieser wichtige Satz gilt heute allgemein als feststehend, insofern die Versuchstiere vor der Injektion gesund waren und einer nachträglichen Infektion (Laboratoriumsinfektion) nicht ausgesetzt wurden. Bleiben die Tiere gesund, so kann wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass das verimpfte Material frei von Tuberkulose war.

Es bedarf kaum eines Hinweises auf den fundamentalen Nutzen, den die chirurgische Diagnostik aus diesen Anhaltspunkten zu ziehen vermag. So ist denn auch gerade von chirurgischer Seite dieses Kapitel ganz besonders bearbeitet worden. In jüngster Zeit haben Esch und Hagemann zusammenfassende Studien darüber publiziert. Im Mittelpunkt des Interesses steht dabei fast stets die Untersuchung des Urins. Die moderne Nierendiagnostik und -Chirurgie ist ohne tierexperimentelle Urinuntersuchung kaum noch denkbar. Besonders in den Fällen, in welchen der mikroskopische Bazillennachweis nicht gelingt, oder wo die Differenzierung von Smegmabazillen Schwierigkeiten macht, ist das Tierexperiment von ausschlaggebender Bedeutung.

Es sollen im folgenden besprochen werden:

1. die Methoden der Meerschweincheninfektion;
2. die Methoden zum Nachweis der Tuberkulose im infizierten Tier.

Sieht man von den Impfungen in die vordere Augenkammer (Damsch) ab, welche zu oft zu Mischinfektionen mit Panophthalmie führen, so kommen vor allem in Betracht: die intraperitoneale Methode, die subkutane, intrahepatäre (intramammäre) und intracardiale.

Der Nachweis von Tuberkulose im Tier kann sich stützen:

a) auf klinische Zeichen: Gewichtsabnahme, Schwellung von Drüsen usw.;

b) auf pathologisch-anatomische Zeichen: mikroskopische Untersuchung pathologischen Materials und Obduktionsbefunde;

c) auf biologische Reaktionen: Tuberkulinproben.

Die intraperitoneale Impfung bietet technisch keine besonderen Schwierigkeiten. Sie ist wohl die am längsten gebräuchliche und am meisten verbreitete Art der Infektion. Das Material wird, eventuell nach vorhergehender Anreicherung der Bazillen, in 1 ccm Flüssigkeit mit stumpfer Kanüle injiziert. Esch macht mit Recht auf die grosse Gefahr der sekundären Infektion aufmerksam, welcher die Tiere hierbei nicht eben selten erliegen. Um dem zu begegnen, empfiehlt es sich, die Impfung stets bei mehreren Tieren gleichzeitig vorzunehmen. Weiterhin wird man mit Vorteil dem Impfmaterial leichte Desinfizientia zusetzen (z. B. $^1/_4$ % Karbol), wodurch die vulgären Eitererreger stark abgeschwächt werden, ohne dass die Tuberkelbazillen eine wesentliche Schädigung erleiden.

Bei positivem Ausfall des Experiments erkranken die Tiere an Tuberkulose nach etwa 6—8 Wochen. Man findet bei der Obduktion mehr oder minder charakteristische Veränderungen, deren genaueres Studium wir besonders Römer verdanken. Das zuverlässigste und mit das erste anatomische Zeichen ist die Erkrankung der Milz, deren Volumen und Gewicht merklich zunehmen. Diese Gewichtszunahme ist stets sehr verdächtig auf beginnende Tuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung muss diesen Verdacht eventuell bestätigen. Weiterhin ist zu Beginn der Erkrankung eine Schwellung der portalen sowie der bronchialen Lymphknoten vorhanden. Auf eine Vergrösserung der retrojugularen Lymphdrüsen als Frühsymptom macht Kiralyfi aufmerksam. Ist die Infektion weiter fortgeschritten, so können natürlich das gesamte Peritoneum, die Lungen usw. befallen werden und die anatomische Diagnose ist dann auf den ersten Blick mit Leichtigkeit zu stellen. Allerdings ist auch hierbei eine gewisse Vorsicht anzuwenden. Es kommen bei Meerschweinchen spontane Stallkrankheiten vor, welche makroskopisch der Tuberkulose sehr ähneln, ohne mit ihr verwandt zu sein (Asch). Es ist daher in jedem Falle dringend geboten, die makroskopische Diagnose durch die mikroskopische zu erhärten.

Es ist, wie bereits angedeutet, naturgemäss von der allergrössten Bedeutung, zum Tierexperiment nur völlig gesunde, tuberkulosefreie Tiere auszuwählen. Man muss eine spontane Tuberkulose vorher jedenfalls ausschliessen. In vielen Fällen wird in dieser Richtung der Obduktionsbefund gewisse Anhaltspunkte geben können. Die experimentelle Tuberkulose beginnt am Orte der Infektion und ist daselbst am intensivsten. Von dort aus verbreitet sie sich häufig auf dem Lymphweg unter Beteiligung der regionären Lymphknoten. Die spontane Tuberkulose hingegen ist allermeist eine Inhalationsinfektion (Beteiligung der Lungen und Bronchien, Schwellung der Submentaldrüse).

Die klinischen Zeichen lassen bei der intraperitonealen Impfung zunächst im Stich. Das einzige Symptom, welches etwas in die Augen

springt, ist die Abmagerung der Tiere. Aber es wäre durchaus unvorsichtig, wollte man auf dieses Zeichen hin allein die Diagnose auf Tuberkulose stellen. Die Erfahrung von Esch, nach welcher junge, im Wachstum begriffene Tiere in den ersten Wochen post infectionem oft genug an Gewicht zunehmen, ist durchaus zu bestätigen. Andererseits sieht man nicht gerade selten gesunde Tiere unter dem Einfluss des Laboratoriumsaufenthaltes ganz erheblich abmagern, ohne dass Tuberkulose bei ihnen vorliegt. Man kann, bei vorsichtiger Bewertung, nur dann den Verdacht oder auch die Wahrscheinlichkeit einer sich entwickelnden Tuberkulose annehmen, wenn man etwa 3—4 ausgewachsene Tiere mit demselben Material infiziert hat und alle danach abmagern.

Da die klinischen Symptome demnach so wenig Anhaltspunkte geben, ist es nicht verwunderlich, dass die Autoren ihre Zuflucht zu den biologischen Tuberkulinreaktionen zu nehmen versuchten. Der Wert dieser Reaktionen schien ja gegenüber der menschlichen Tuberkulose insofern im Vorteil, als ihre Gefahren und Schädigungen (cf. oben) im Dienste der klinischen Diagnose nicht berücksichtigt zu werden brauchten. Es kommt im Tierexperiment ja nur darauf an, eventuelle Reaktionen zu erzielen; ihr Ausgang ist nicht von Belang.

Meyer und Jakoby haben diesen Weg, der also im Nachweis einer gesteigerten Tuberkulinempfindlichkeit lag, zuerst beschritten. Sie injizierten einer grossen Anzahl von Meerschweinchen 11—14 Tage nach der Tuberkuloseinfektion 0,5 ccm Alttuberkulin subkutan (in einigen Fällen auch intravenös). Etwa die Hälfte der Tiere reagierte schon um diese Zeit „biologisch", d. h. die Tiere starben im Anschluss an die Injektion, oder aber es trat eine erhebliche Temperatursenkung von 3° und mehr ein (unter 35,5°). Diese Bedingungen sicherten die Autoren hinreichend dagegen, dass bei normalen Tieren Reaktionen vorgetäuscht wurden; denn von den Kontrolltieren starb keines nach der Tuberkulininjektion und Temperaturstörungen wurden bei ihnen nur einmal beobachtet.

Esch (und Hagemann) legen dieser subkutanen Tuberkulinprobe keine grosse diagnostische Bedeutung bei. Sie betonen vor allem, dass nach subkutaner Tuberkulininjektion bei allen Meerschweinchen regelmässig Temperatursteigerungen beobachtet werden (Meyer und Jakobi betonen jedoch, wie erwähnt, nur die Senkungen!). Diagnostisch verwertbar ist ein positives Resultat ihrer Meinung nach nur dann, wenn die Tiere sterben, wenn also die pathologisch-anatomische Untersuchung die letzte Entscheidung zu treffen vermag. Zudem fanden sie positive Reaktionen oft erst nach 40—50 Tagen. Bessere Resultate erhielt Klimmer, welcher die Subkutanprobe bei Meerschweinchen sehr empfiehlt.

In Analogie zu den menschlichen Tuberkulinreaktionen wurde weiterhin die Kutanprobe beim Meerschweinchen versucht. v. Pirquet schreibt zwar: „Bei Tieren hat die kutane Probe zu nicht sehr befriedigenden Resultaten geführt. Bei Meerschweinchen und Kaninchen ist die Empfindlichkeit nicht hoch genug, um schöne Papeln zu erzeugen." Dementsprechend hatten auch Joannovicz und Kapsammer, Levy und Wolff mit der Kutanprobe wenig Glück. Conradi hat indes ganz neuerdings diese Versuche wieder aufgenommen und kam zu sehr zu zuverlässigen Resultaten.

Möglichst hellfarbige Tiere werden nach Conradi am Bauche rasiert und mit unverdünntem Alttuberkulin kutan geimpft; es muss mit der Impflanzette ein kräftiger Impfschnitt gemacht werden. Nach 24 Stunden stellt sich dann die positive Reaktion dar als eine „etwa fingernagelgrosse Rötung" und leichte Erhabenheit rings um die Impfstelle; mitunter findet man auch eine centrale porzellangelbe Quaddelbildung mit peripherem Entzündungssaum. Diese Reaktion fand Conradi regelmässig schon am 13., 12., ja unter Umständen schon am 10. Tage post infectionem. Die einzelnen Tiere scheinen dabei verschieden „anfällig" zu sein. Nach Eintritt einer positiven Reaktion hat eine genaue Autopsie des Tieres zur Kontrolle stattzufinden.

Conradi's Untersuchungen sind entschieden beachtenswert und sollten bald an grösserem Material nachgeprüft werden. An Einfachheit lässt die Methode jedenfalls nichts zu wünschen übrig.

Besser studiert ist heute bereits die intrakutane Tuberkulinprobe beim Meerschweinchen. Wir verdanken die wichtigen Arbeiten auf diesem Gebiete vor allem Römer und seinen Mitarbeitern.

Zur Injektion werden nach Römer weisse Hautstellen der Brust- oder Bauchhaut nach chemischer Enthaarung (mit Kalziumhydrosulfitbrei) benützt. Mit einer sehr feinen Kanüle wird 0,1 Gesamtflüssigkeit mit einem Gehalt von 0,02 Tuberkulin intrakutan eingespritzt, so dass nach der Einspritzung eine erbsengrosse Beule entsteht, die nicht verteilt werden darf. Nach 24 und 48 Stunden werden die Tiere kontrolliert; es zeigt sich dann, ob eine positive Reaktion eingetreten ist oder nicht. Traumatische Reizungen treten mitunter in Form leichter Rötungen auf, die jedoch nach 48 Stunden verschwunden sind.

Römer unterscheidet je nach der Stärke 3 Reaktionsformen, die er mit +++, ++ und + bezeichnet. Die stärkste Reaktion (+++) äussert sich in einer erbsen- bis 2 Markstück grossen Quaddelbildung, über welcher die Haut stark verfärbt ist. Im Centrum findet sich ein Blutextravasat, umgeben von einem porzellanweissen Ring, an welchen sich wiederum eine Rötung anschliesst.

Der zweite Grad (++) besteht in einer ähnlichen Quaddelbildung ohne centrales Blutextravasat.

Der dritte, leichteste Grad (+), von Römer atypische Reaktion genannt, ist nur durch Schwellung und Rötung (ohne Quaddelbildung) charakterisiert. Von der traumatischen Reizung unterscheidet sich diese Reaktion zwar durch die lange Dauer ihres Bestehens; Römer möchte jedoch eindeutige Resultate nur aus den beiden ersten Reaktionen ziehen.

In enger Anlehnung an diese wichtigen Arbeiten von Römer hat Esch versucht, die Intrakutanreaktion dazu zu benützen, um beim infizierten Meerschweinchen das Auftreten von Tuberkulose möglichst frühzeitig nachzuweisen. Vom 5. Tage ab wurde die intrakutane Impfung bei den Tieren vorgenommen und alle 2—4 Tage wiederholt. Dabei konnte zunächst festgestellt werden, dass eine Immunität gegen intrakutan injiziertes Tuberkulin bei den Tieren nicht eintritt. Man kann demnach bei einem und demselben Meerschweinchen die Probe oft wiederholen. Weiterhin zeigte sich aus der Uebereinstimmung mit den Sektionsprotokollen, dass der positive Ausfall der Reaktion mit Sicherheit Tuberkulose anzeigt, während der negative Ausfall ein Freisein von Tuberkulose ziemlich sicher beweist, wenn es sich nicht gerade um kachektische, kurz ante exitum stehende Tiere handelt. Esch konnte also zunächst die praktische Brauchbarkeit der Römer'schen Resultate bestätigen. Von besonderer Bedeutung schien ihm, wie gesagt, die bisher noch nicht ventilierte Frage, zu welchem Zeitpunkt die Reaktion zuerst positiv ausfällt, eine Frage, die ja den Kliniker besonders interessiert. Nach Esch kann man mit der Intrakutanprobe am 14. Tage die Diagnose fast stets stellen, häufig auch schon am 10. Tage. Ein Vergleich mit der subkutanen Probe ergab ihm eine deutliche Ueberlegenheit der Intrakutanreaktion. Er hält sie demnach für die zuverlässigste und brauchbarste Methode, um beim infizierten Meerschweinchen die Diagnose „Tuberkulose" möglichst früh zu stellen. Hagemann, welcher die Nachprüfung aus dem chirurgischen Material der Marburger Klinik unternahm, drückt sich ganz ähnlich aus. Auch Schürmann kommt zu ähnlichen Resultaten. Er erhielt vom 10. Tage ab (post infectionem) eine deutliche Reaktion.

Esch rät, für jeden Versuch 2 Tiere anzusetzen, weil gelegentlich das eine an Sekundärinfektion oder an interkurrenter Krankheit zugrunde geht. Vor der Impfung mit dem Untersuchungsmaterial wird eine intrakutane Tuberkulinprobe ausgeführt, um eine spontane Tuberkulose beim Versuchstier auszuschliessen. Es dürfen natürlich nur solche Tiere verwendet werden, welche dabei negativ reagieren.

Ist die diagnostische Reaktion post infectionem positiv ausgefallen, so tötet man das betreffende Meerschweinchen, um die biologische Reaktion pathologisch-anatomisch zu kontrollieren. Ist die Reaktion am Ende der 6. Woche negativ, so tötet man ebenfalls ein Tier, um auch anatomisch Tuberkulose ausschliessen zu können. Eventuell,

bei zweifelhaftem Befund, wird auch das zweite Tier am Ende der 8. Woche getötet.

Esch's Meinung, dass wir in der Intrakutanreaktion das beste und zuverlässigste Mittel besitzen, um Tuberkulose des Meerschweinchens so früh als möglich nachzuweisen, wird keineswegs von allen Autoren geteilt. Jakoby und Meyer konnten eine Frühreaktion nicht erzielen, und zwar bei Tieren, welche später schwer tuberkulös wurden. Sie ziehen ihre subkutane Tuberkulinprobe entschieden vor. Auch Oppenheimer hat triftige Bedenken gegen die Intrakutanprobe als Frühreaktion. Der Nachweis innerhalb der ersten 2—3 Wochen gelingt seiner Meinung nach nur in einem Teil der Fälle. Verfasser möchte sich dieser Meinung auf Grund zahlreicher eigener Versuche anschliessen. In den ersten 21—24 Tagen scheint ihm die Intrakutanprobe keineswegs konstant aufzutreten. Immerhin empfiehlt sich jedoch deren Anwendung, da sie so schnell und leicht auszuführen ist und als spezifisch anerkannt werden muss.

Je intensiver die Infektion der Meerschweinchen war, desto stärker ist auch deren Empfindlichkeit gegen intrakutanes Tuberkulin. Römer unterscheidet 5 Stufen der Empfindlichkeit (2 cg, 2 mg, $^2/_{10}$ mg, $^2/_{100}$ mg und $^2/_{1000}$ mg Alttuberkulin). Geringere Dosen als $^2/_{1000}$ mg vermögen in der Regel auch bei den empfindlichsten Tieren keine Reaktion mehr auszulösen.

Die Römer'schen Studien brachten mich auf den Gedanken, das Experiment in der Weise umzukehren, dass man von hochempfindlichen Tieren ausgeht und ihnen das verdächtige Material intrakutan einspritzt. Nach Römer's Experimenten war ja vorauszusehen, dass hochempfindliche Tiere dabei mit einer Reaktion antworten, sobald das injizierte Material in 0,1 ccm Volumen mehr als $^1/_{1000}$ mg Tuberkelbazillensubstanz enthält. Man hätte so einen höchst einfachen Weg, um in 1—2 Tagen — bei positivem Ausfall des Experiments — verdächtige Transsudate, Se- und Exkrete als tuberkulös zu erkennen.

Während ich mit derartigen Versuchen beschäftigt war, erschien die Publikation von Hagemann, die sich mit dem gleichen Gedankengang beschäftigte. Hagemann injizierte mittelgrossen, wenig pigmentierten Meerschweinchen 0,1—0,2 mg Tuberkelbazillen intraperitoneal und erhielt so nach 4—6 Wochen einen hohen Grad von intrakutaner Tuberkulinempfindlichkeit. (Seine erste Angabe, dass die Tiere schon nach 14 Tagen auf $^2/_{1000}$ mg Tuberkulin intrakutan reagieren, fand er späterhin nicht ganz zutreffend.) Kurz vor dem Gebrauch wurden die Meerschweinchen mit 0,02 Tuberkulin intrakutan geprüft, da schwerkranke Tiere, wie bereits erwähnt, die Reaktion oft nicht mehr geben.

Hagemann injizierte nun bei so präparierten hochempfindlichen Tieren das Untersuchungsmaterial (Harn, Eiter, Exsudate, Sputum

u. dgl.) intrakutan. Selbstverständlich ist nur solches Material für den Versuch geeignet, welches sich durch die feine Kanüle der Spritze aufziehen lässt. Eingedickter Eiter, dickes Sputum u. dgl. müssen mit Antiformin vorbehandelt, zentrifugiert und dann mit Kochsalzlösung aufgeschwemmt werden.

Hagemann's Resultate waren durchweg gute und verlässliche. Mit nichttuberkulösem Material konnte niemals eine „typische" Reaktion erzielt werden, auch nicht mit Kokkeneiter, nach dessen Einspritzung öfters unspezifische Hautenzündungen mit eitriger Einschmelzung zur Beobachtung kamen. Eine typische Reaktion, wie sie von Römer beschrieben wurde, trat nur dann ein, wenn das zu prüfende Material tuberkulöser Natur war. Es ist also seiner Meinung nach der positive Ausfall für Tuberkulose beweisend, der negative natürlich nicht sicher für das Gegenteil, weil das zu prüfende Material nicht immer die genügende Menge Tuberkulin zu enthalten braucht, welche zum Zustandekommen der Reaktion erforderlich sind.

Meine eigenen Versuche sind zurzeit noch nicht abgeschlossen. Sie sollen später publiziert werden.

Alle soeben erwähnten Methoden zum Nachweis der Tuberkulose im infizierten Tier haben, wie ohne weiteres ersichtlich, den vornehmlichen Zweck, das Tierexperiment, welches in seiner ursprünglichen Form 6—8 Wochen dauert, möglichst abzukürzen. Diese Bestrebungen sind von chirurgischer Seite besonders zu begrüssen, da es doch dem Operateur in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle auf die eventuelle Indikation zu einem chirurgischen Eingriff ankommt. Und da sind 6—8 Wochen naturgemäss ein recht langer Zeitraum, für den Arzt wie für den Patienten!

Es ist daher nicht verwunderlich, wenn man auch die Art der Tierinfektion verschiedentlich zu modifizieren versuchte, in der Absicht, den Fortgang der Tuberkulose zu beschleunigen oder aber die erste Ausbreitung besser zu erkennen.

Salus und L. Rabinowitsch machten sich die Erfahrung zunutze, dass bei experimenteller Tuberkulose die regionären Lymphknoten zuerst anschwellen und erkranken. Sie infizierten daher die Tiere subkutan in der Leistengegend und exstirpierten nach 3—4 Wochen die etwa geschwollenen Knoten der Kniefaltendrüsen. Die mikroskopische Untersuchung ergab ihnen dann das gewünschte Resultat.

Bloch hat dieses Verfahren noch weiterhin ausgebaut. Angeregt durch Orth's Experimente, dem es gelang, durch Läsion der Herzklappen daselbst einen Locus minoris resistentiae pro infectione zu erzeugen, versuchte er, die Kniefaltendrüsen durch Quetschen mechanisch zu schädigen, um ihren Widerstand gegen die experimentelle Tuberkulose herabzusetzen. Nach seiner Vorschrift wird

die Kniefalte mit Daumen und Zeigefinger gefasst und energisch gerieben. Er erreichte dadurch in der Tat eine wesentliche Abkürzung des Experiments: Schon nach 9 Tagen konnte er oft eine beträchtliche Schwellung der Drüsen nachweisen und nach Exstirpation die pathologisch-anatomische Diagnose im Schnittpräparat stellen.

Diese Methode der „Drüsenquetschung", wie sie kurz genannt wird, wurde von Kapsammer und Joannovicz, Goetzel und Fligg nachgeprüft und im grossen und ganzen als günstig befunden. Sie bietet gegenüber der peritonealen Impfung ganz entschiedene Vorteile: die Gefahr des Todes an Mischinfektion ist beim Versuchstier nicht so gross; weiterhin wird die Ausbreitung der Tuberkulose im Tierkörper sicherlich beschleunigt. Dem stehen jedoch gewisse Nachteile gegenüber, welche auch von Bloch nicht verkannt werden. Besonders störend ist die unspezifische, durch Mischinfektion bedingte Schwellung der Drüsen. Bei eitrigem Impfmaterial ist diese Mischinfektion sehr häufig und führt zu eitrigen Einschmelzungen der Lymphknoten, welche die Beurteilung ausserordentlich erschweren (Lewitzky). Macht man die Impfung in der Kniefaltengegend selbst, so entsteht daselbst häufig ein so grosses und diffuses Infiltrat, dass die etwa geschwollenen Lymphdrüsen nur schlecht durchzufühlen sind. Bloch empfiehlt deshalb neuerdings, die Injektion nicht in der Leistengegend, sondern am Oberschenkel zu machen. Ausserdem versuchte er, einer Mischinfektion durch Vorbehandlung des Materials mit 4% Antiformin vorzubeugen, eine Prozedur, die aber auch die Tuberkelbazillen in ihrer Virulenz nicht unerheblich abschwächt.

Die Frage, ob die vorhandene Drüsenschwellung spezifisch-tuberkulöser Natur ist oder nicht, wird jedenfalls bei dem Bloch'schen Verfahren keineswegs leicht beantwortet. Es ist vorgeschlagen worden, 8—10 Tage post infectionem 1—2 cg Alttuberkulin in die Umgebung der Drüsen zu injizieren, um so eine Art Herdreaktion zu erzeugen. Diese Methode dürfte sich indes kaum einbürgern, da sie keine zuverlässigen Resultate gibt. Ihr gegenüber wäre wohl eine der oben erwähnten Tuberkulinreaktionen (Kutan- oder Intrakutanprobe) vorzuziehen. Am sichersten bleibt das ursprüngliche Verfahren der Drüsenexstirpation mit Nachweis von Tuberkelbazillen im Schnittpräparat. Bloch hält diese Methode wohl mit Recht für einwandfrei, da andere säurefeste Bakterien, die im Präparat mit Tuberkelbazillen verwechselt werden könnten, seiner Meinung nach keine Drüsenschwellung hervorrufen. In einem gewissen Gegensatz dazu steht nur der Befund von Dieterlen, welcher auch nach Impfung mit Butterbazillen mässige (nicht so starke) Drüsenschwellungen auftreten sah. In ganz seltenen Fällen (Esch) bleibt die regionäre Drüsenschwellung andererseits ganz aus; es tritt dann beim Versuchstier sogleich eine universelle Lymphdrüsentuberkulose auf.

Das Verfahren des Bazillennachweises im Schnitt ist keineswegs stets leicht und erfordert oft viel Zeit und Uebung. Eine gewisse Vereinfachung wurde in letzter Zeit von Bloch dadurch erreicht, dass er die geschwollenen Drüsen in 15—20% Antiformin zerrieb, bis eine homogene, milchige Flüssigkeit entsteht, und zentrifugierte. Im Sediment sind dann die Tuberkelbazillen leicht nachweisbar. Gleichzeitig mit Bloch schlugen Bachrach und Necker denselben Weg ein und hatten gleichfalls gute Resultate. Diese Methode dürfte sich besonders für diejenigen Drüsen eignen, welche in einer bröckligen Masse, die sich zum Schneiden schlecht eignet, erhalten werden.

Anhangsweise erwähnt sei an dieser Stelle das Verfahren von Asch, welcher dem verdächtigen Material Aggressinfiltrat zusetzt und dadurch die toxische Wirkung zu vergrössern sucht: Tuberkelbazillenkulturen werden 6—8 Wochen auf Kalbfleisch-Glyzerinbouillon gezüchtet, bis eine Haut sich bildet; dann werden die Kulturen filtriert und das Filtrat wird karbolisiert (½% Karbol). Dieses „Aggressinfiltrat" wird nun zusammen mit Urin z. B. intraperitoneal und subkutan eingespritzt. Sobald an der Injektionsstelle ein palpables Infiltrat der Bauchwand eintritt, und das ist bereits nach 4—8 Tagen der Fall, wird das Tier getötet. Im Infiltrat der Bauchmuskeln lassen sich bei positivem Ausfall Käseherde, bzw. Tuberkelbazillen in der Abscesswand nachweisen.

In dem Bestreben, das Tierexperiment abzukürzen, ging weiterhin Oppenheimer von dem Gedanken aus, die Impfung in ein Organ zu verlegen, das zur Tuberkulose besonders disponiert ist und dank seiner anatomischen Beschaffenheit die Tuberkel frühzeitig zur Entwicklung kommen lässt. Er wählte für diese Zwecke die Leber. Die Technik seiner intrahepatären Impfung ist seinen Angaben gemäss nicht sehr schwer. Die Leber des Meerschweinchens ist besonders gross und lässt sich unterhalb des Sternums sowie in beiden Hypochondrien mit der Kanüle gut erreichen. Man injiziert das Material am besten von 4 Punkten aus, und zwar: 1. dicht unterhalb des Sternums rechts in der Richtung nach rechts oben; 2. symmetrisch dazu in der Richtung nach links oben; 3. in der rechten Mammillarlinie dicht unterhalb des Rippenbogens gegen das Zwerchfell hin; 4. symmetrisch dazu in der linken Mammillarlinie. Die Kanüle liegt im Lebergewebe, wenn sie mit der Atmung des Tieres rhythmisch mitgeht.

Oppenheimer hat seine Versuche ausschliesslich mit Urin ausgeführt. Die Sedimente von 4 Zentrifugierröhrchen werden am besten zusammengegossen und mit 6 ccm (neuerdings nur 3 ccm) Kochsalz aufgeschwemmt. Bei mischinfiziertem Urin wird ein mildes Desinfiziens zur Abschwächung des banalen Infektionserregers (Coli, Staphylokokken usw.) hinzugesetzt. Bisweilen sah Oppenheimer nach der Impfung eine mässige Blutung, die aber stets ohne Bedeutung war. Manche

Tiere zeigen eine kurze Shockwirkung, die aber meist bald vorübergeht. Im ganzen hält er den Eingriff kaum für gefährlicher als die intraperitoneale Impfung.

Bei Verimpfung von tuberkelbazillenhaltigem Urin entwickelte sich regelmässig nach 16—5 Tagen eine miliare Tuberkulose der Leber und Milz. Die Leber erwies sich meist durchsetzt von kleinen Tuberkeln, deren Diagnose bei makroskopischer Betrachtung leicht zu stellen war. Ebenso war das Lig. suspensorium hepatis befallen und ganz besonders die Milz (Vergrösserung des Organs, zahlreiche Tuberkel auf dem Durchschnitt). Oppenheimer's Resultate sind so konstant und eindeutig, dass er seine Methode der intrahepatischen Impfung als Ersatz der intraperitonealen Methode warm empfiehlt.

Es sind jedoch von mancher Seite kritische Einwände dagegen erhoben worden. Dass die intrahepatische Impfung einen keineswegs ungefährlichen Eingriff darstellt, dem die Versuchstiere mitunter doch leicht erliegen, dürfte wohl zuzugeben sein. Es ist deshalb in jedem Falle geboten, die Impfung an mehreren Tieren vorzunehmen. Wie Esch weiterhin richtig hervorhebt, besitzen wir bei dieser Form der Impfung keine sicheren klinischen Anhaltspunkte dafür, ob sich Tuberkulose entwickelt hat oder nicht. Wir sind deshalb gezwungen, mehrere Tiere nacheinander zu töten, solange, bis man auf ein positives Ergebnis stösst. Das erfordert u. U. viel Tier- und Impfmaterial, wovon nicht immer die hinreichende Menge zur Verfügung steht.

Besondere technische Bedenken äussert Bloch auf Grund seiner Experimente. Er bezweifelt, dass es so leicht gelingt, ohne Verletzung anderer Gebilde die Leber stets zu treffen. Kontrollversuche mit Tusche ergaben sehr oft einen Uebertritt des Materials in Pleura und Peritoneum. Bloch möchte deshalb die Oppenheimer'sche Methode im wesentlichen als eine intrapleurale und intraperitoneale bezeichnen. Die praktische Durchführung einer intrahepatären Impfung erscheint ihm auch deswegen schwer durchführbar, weil sich in das Lebergewebe höchstens 0,5 Flüssigkeit injizieren lässt (B. konnte sich davon durch Laparotomie überzeugen).

Schliesslich wird das praktische Endergebnis von Esch, Bloch, Hagemann u. a. angezweifelt. Esch fand in 3 Fällen die Tuberkulose nicht früher als bei intraperitonealer Impfung. Bloch sah nach 16 Tagen nur eine leichte Veränderung an der Injektionsstelle und deren Umgebung, während die Milz intensiver erkrankt war. Diese letztere Tatsache, welche ja auch von Oppenheimer erwähnt wird, deutet wohl darauf hin, dass bei der intrahepatären Impfung weniger die Disposition der Leber als die Einführung des Materials in die Blutbahn eine Rolle spielt. Vielleicht ist beides der Fall.

Eine Impfung in ein „disponiertes" Organ wurde auch von Nathan-Larrier und Griffon beabsichtigt. Diese Autoren

wählten als Angriffsobjekt die Mamma laktierender Meerschweinchen und suchten, den Nachweis von Tuberkelbazillen aus der Milch der betreffenden Tiere zu erbringen. Ihren Angaben gemäss soll bei „intramammärer Impfung" dieser Nachweis schon nach wenigen Tagen möglich sein. Das Verfahren hat natürlich seine Grenzen, da man ja nicht immer laktierende Tiere zur Verfügung hat. Ausserdem ist eine Verwechslung mit anderen säurefesten Bazillen der Milch nicht ganz ausgeschlossen (Esch). Jemna und Fligg kamen bei Nachprüfungen der Methode zu zustimmenden Resultaten. Weitere Untersuchungen fehlen bisher.

Schliesslich sei der intracardialen Methode von Esch Erwähnung getan. Der Gedanke, dass bei Einführung von Tuberkelbazillen direkt in die Blutbahn die tuberkulöse Erkrankung am frühesten eintritt, besteht gewiss zu Recht. Die intrakutane Tuberkulinkontrolle hat das in Esch's Experimenten auch bestätigt. Die Methode kommt jedoch nur bei nicht eitriger, klarer Flüssigkeit in Betracht, da die Tiere sonst leicht an allgemeiner Sepsis zugrunde gehen. Der verdächtige Harn wird nach Esch filtriert und mit normaler Natronlauge neutralisiert, sodann zentrifugiert. Das Zentrifugat wird in 1 ccm Kochsalzlösung aufgenommen und bei 37° vorgewärmt. Die Einspritzung erfolgt links neben dem Sternum im 3. oder 4. Intercostalraum. Es wird zunächst Blut aspiriert, dann langsam injiziert und zum Schluss nochmals Blut aspiriert zum Zeichen, dass die Kanüle sich noch intracardial befindet. Hat man reichlich Tiermaterial und geeignete Impfflüssigkeit zur Verfügung, so dürfte sich der intracardiale Weg Esch's wohl empfehlen.

Wie man sieht, ist die Frage nach der zweckmässigsten Art der Infektion und des Bazillennachweises im Tierexperiment zurzeit noch nicht abgeschlossen. Wie so oft in der Medizin, haben die einzelnen Autoren mit ihren eigenen Methoden die besten Resultate erzielt, welche von anderen geleugnet, angezweifelt oder nur zum Teil bestätigt werden. Es ist aber wohl zu hoffen, dass ein weiteres Studium auf diesem Gebiet in Kürze eine zuverlässige Methode zutage fördern wird, welche eine „Schnelldiagnose" der Tuberkulose im Tierexperiment gestattet.

Pulsierende Pleuraergüsse.

Kritisches Sammelreferat von

Dr. Ettore Levi,

Volontärarzt der III. med. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Wien.
Vorstand: Prof. H. Schlesinger.

Literatur.

Das mit * Bezeichnete war mir nicht im Original zugänglich.

1) Aran, Empyema pulsans. Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris 1858, tome I.

2) Archambault, L., Pulsating empyema. Albany Medical Annals, Febr. 1900.

3) Asson, Tumeur pulsatile dans la région précordiale. Giornale veneto delle scienze mediche, Sept. 1855.

4) Auerbach, L., Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln. Sitzung vom 28. Januar 1901.

5) Ballonius, Gulielmus, Opera omnia medica. Epidemiorum et ephemeridorum libri duo. Paris 1640.

6) Baly, Pulsating pleurisy. The Lancet, Nov. 1859.

7) Béclère, Un cas d'empyème pulsatile. Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris 1894.

8) Ders., Un cas d'empyème pulsatile. Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris 1895.

9) Ders., Pathogénie des pleurésies pulsatiles. XIII. internat. med. Kongress. Paris 1900.

10) Bendix, Ernst, Ein Fall von Pleuritis pulsans dextra. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 20.

11) Bérard, A., Du diagnostic dans les maladies chirurgicales, de ses sources, de ses incertitudes et de ses erreurs. Paris 1836.

12) Bernay, Un cas d'empyème pulsatile. Lyon médical, Febr. 1897.

*13) Bimmermann, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië 1889, XXVIII.

*14) Borgiotti, Clinica medica in Bollettino della Società Cult. Scienze mediche. Siena 1886—87. Cit. nach Sailer.

15) Bouveret, L., Traité de l'empyème. Lyon 1888.

16) Broadbent, Cases of effusion into the pleural cavity. The Lancet, May 1884.

17) Brünniche, Et titfälde of Empyema subcutaneum pulsans. Hospitalstidende, Bd. 9, 2 R.

18) Burney, Yeo J., Case of empyema comunicating with the lung. The Lancet, Febr. 1884.

19) Calvert, W. J., The cause of pulsation in empyema. American Journal of the Medical Sciences 1905.

20) Ders., Pulsating empyema. The John Hopkin's Hospital Bulletin, XVIII, Febr. 1907.

21) Cammareri, Sull' empiema pulsante. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 1886, No. 97.

22) Cavazzani, A., Sulla polmonite pulsante. La Clinica moderna 1897, No. 24—26.

23) Cavazzani, Guido, Empiema pulsante o peripleurite? Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 1897, No. 73.

24) Chambers-Ash, Pulsating pleurisy. The Lancet, May 1862.

25) Chvostek, Beobachtungen über Pleuritis. Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1865, No. 7 u. f.

*26) Codivilla, Tesi di laurea. Bologna 1888.

27) Colin, M'Dowall, A case of pulsating empyema. The British Medical Journal 1906.

28) Comby, L'empyème pulsatile. Thèse de Paris 1881.

29) Ders., Les pleurésies pulsatiles. Archives générales de médecine 1883.

30) Ders., Les pleurésies pulsatiles. Archives générales de médecine 1889.

31) Ders., L'empyème pulsatile. Paris 1895.

32) Courbon-Le Double, Abscès des lombes produit par un empyème simulant un anevrysme. Gazette des hôpitaux, Mai 1870.

*33) Cruveilhier, Bulletin de la Société anatomique 1854.

34) Dieulafoy, Georges, Clinique médicale de l'Hôtel Dieu 1898.

35) Ders., Manuel de pathologie interne, Paris 1894.

36) Dillingham, Pulsating empyema. New York medical Record 1884.

*37) Dunin, Gazetta Lekarska 1878. Cit. nach Comby.

38) Eichhorst, Hermann, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten 1904.

39) Engel, Karl, Zur Kasuistik des Exsudatum pleuriticum pulsans und Exsudatum pleuriticum adiposum. Deutsche med. Wochenschr., Nov. 1904.

40) Féréol, M., Contribution à l'étude des pleurésies pulsatiles. Académie de médecine, Febr. 1884. Société médicale des hôpitaux de Paris, März 1884.

41) Ders., Étude sur les pleurésies pulsatiles. Société médicale des hôpitaux de Paris. Sitzung vom 14. Juni 1889.

42) Flint, A., Physical exploration and diagnosis of diseases affecting the respiratory organs. Philadelphia 1856.

43) Florand, Un cas de pleurésie pulsatile. Société clinique de Paris. Sitzung vom 22. Oktober 1885.

44) Fraley, Frederick, A study of five hundred cases of pleurisy occurring at the Pennsylvania hospital. The American Journal of the Medical Sciences 1907.

45) Fräntzel, Erkrankungen des Brustfells in Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, II. Auflage.

46) Fuchs, Theodor, Pleuritis pulsans. Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 32, Suppl.-Heft.

47) Geigel, A., Ueber Empyema necessitatis. Würzburger med. Zeitschr. 1860.

48) Gerhardt, D., Ueber den Druck in Pleuraexsudaten. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1908, Suppl.-Heft.

49) Hall, J. N., A case of pulsating pleurisy. The Medical News, July 1897.

50) Henry, Frederick P., Report of a case of pulsating empyema necessitatis with three strong pulsating tumours. Proceedings of the Philadelphia County Medical Society 1881, vol. VII.

51) Heyfelder, J. F., Beiträge zur operativen Chirurgie. Oesterreichische Zeitschrift f. prakt. Heilkunde 1858.

52) Innocenti, L. e Marsili, G., Contributo alla casistica della pleurite pulsante. Riforma medica 1900.

53) James, Pulsating empyema. International Clinics 1895, No. 5.

54) Keppler, Alfred, Ueber Pleuritis pulsans. Deutsche Zeitschrift f. klin. Medizin 1887, Bd. 41.

55) Kienböck, Robert, Auf dem Röntgenschirm beobachtete Bewegungen in einem Pyopneumothorax. Wiener klin. Wochenschr. 1898, No. 22.

*56) Kohn, Albert, A case of pulsating empyema. Mt. Sinai Hospital, Rp. V.

57) Kullmann, S., Ueber Pleuritis pulsans. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

58) Leube, Wilhelm, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten 1911.

59) Lépine, Un cas de pleurésie pulsatile. La province médicale 1896, X.

60) Le Roy, Du pronostic dans les maladies aiguës. Montpellier 1776.

61) Lésage, Empyème pulsatile à répétition. Gazette des hôpitaux, Okt. 1865.

62) Levi, Ettore, Empyema pulsans interlobare. Wiener klin. Wochenschr. 1913, No. 31.

63) Light, Notes on three cases of pulsating empyema. The Lancet, Sept. 1891.

64) Livierato, Spiro, Sulle pulsazioni delle pareti toraciche nelle raccolte pleuriche. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 1906, No. 144.

65) Ders., Delle raccolte pleuriche pulsanti e del determinismo della pulsabilità di esse. Riforma medica 1912, No. 28.

66) Ders., Ancora del determinismo della pulsabilità delle raccolte. Riforma medica 1912, No. 37, 38.

67) Lorenzutti, Sulla pleurite pulsante. Annali universali di medicina e chirurgia. Milano 1875, vol. CCXXXII.

68) Luciani, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Aufl.

69) Maragliano, E., Raccolte endotoraciche pulsanti. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 1903, No. 11.

70) Martin, Scarlatine, néphrite albumineuse, empyème pulsatile. Révue médicale de la Suisse Romande 1889, No. 2.

71) Mazière, Arthur, Contribution à l'étude de l'empyème pulsatile intrapleural. Thèse de Lyon 1897.

72) McCosh, Andrew J., A case of pulsating empyema. Medical Record 1897.

73) McDonnell, Robert L., Contribution to the diagnosis of empyema with cases. The Dublin Journal of medical Sciences, March 1844.

74) McPhedran, Transactions of the Association of American Physicians 1903, p. 334.

75) Millard, Note sur un cas d'empyème pulsatile. Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie 1889, No. 28.

76) Monari, Sull' empiema pulsante. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 1890, No. 63.

77) Moore, Norman, Medical-Chirurgical Transactions 1897. Diskussionsbemerkung.

78) Müller, E., Ueber Empyema necessitatis pulsans. Berliner klin. Wochenschr. 1872, No. 4.

79) Osler, William, Pulsating pleurisy. The American Journal of the Medical Sciences, Jan. 1889.

80) Owen, Rees G., Empyema pulsating in the lumbar region and deriving pulsations from the proximity of the large vessels. The British Medical Journal, Aug. 1858.

81) Paillard, H., Le premier stade des pleurésies pulsatiles. Société de biologie de Paris. Séance du 22 juin 1912.

82) Paulicek, Ein Fall von Pleuritis pulsans. Mitteilungen aus der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 1912.

83) Pel, P. K., Ein merkwürdiger Fall von Empyem. Berliner klin. Wochenschr. 1884, No. 4.

84) Pelletan, Ph. S., Clinique chirurgicale ou mémoires et observations de chirurgie clinique. Paris 1810, tome III.

85) Pittarelli, Sull' empiema pulsante. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche 1893, No. 120.

*86) Piussand, Journal de médecine de Bordeaux. Août 1892. Citiert bei Dieulafoy.

87) Plagge, Theodorich, Beitrag zur Kenntnis der pulsierenden Thoraxgeschwülste. Memorabilien. Heilbronn 1872.

88) Powell, Watkins Ernest, On paracentesis of the chest in cases of pulsating pleurisy and pneumothorax. The Lancet, Jan. 1893.

89) Proust, Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris 1894, tome XI—XII.

90) Reyher, Gustav, Aneurysma aortae oder Abscess. Ein Fall aus der Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1868.

91) Rosenbach, O., Die Erkrankungen des Brustfells, in Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie 1894.

92) Roux, Joanny, Un cas d'empyème pulsatile. La Province médicale. Lyon, Févr. 1896.

93) Rummo, G., Le pleuriti pulsanti. Riforma medica 1888, No. 219—222.

94) Stintzing, R., in Penzoldt und Stintzing's spezieller Therapie 1910, Bd. 3, p. 264.

95) Sailer, Joseph, A study of circumscribed and diffuse pulsation of the wall of the thorax. American Journal of the Medical Sciences, Aug. 1904.

96) Sallès, Deux cas d'empyème pulsatile. La Province médicale. Août 1897.

97) Shattuck, Pulsating empyema. International Clinics, Jan. 1872.

98) Simon, Hermann, Zur Kasuistik des Empyema pulsans. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1885.

99) Spencer, W. G., Medical-Chirurgical Transactions 1897. Diskussionsbemerkung.

100) Stanton, W. B., Pulsating pleural effusions. Third annual report of the Henry Phipp's Institute for the study, treatment and prevention of tuberculosis. Philadelphia 1907.

101) Steven, John Lindsay, Pulsating gangrene of the lung. The Lancet, Okt. 1904.

102) Stokes, William, The diseases of the heart and the aorta. Dublin 1854.

103) Toft, Bidrag til Kundskab on Empyema. Nord. Med. Arkiv 1871, Bd. 3, No. 7.

104) Topham, John; Case of absces within the thorax accompained by Pulsation. The Lancet, May 1878.

105) Toulmin, Pulsating empyema. University Medical Magazine 1894—95, vol. III.

106) Traube, Zur Lehre vom pleuritischen Exsudat. Berliner klin. Wochenschr. 1872, No. 7.

*107) Viola, Giacinto, Il Tommasi 1909, No. 8—10.

108) Ders., Il meccanismo genetico della pleurite pulsante. Riforma medica 1912, No. 25.

109) Walshe, Walter Hayle, A practical treatise of the diseases of the lungs and heart. London 1851.

110) Weitz, W., Ueber den Druck in Pleuraergüssen. Deutsche Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 92.

111) West, Samuel, Pulsating pleurisy. Medical-Chirurgical Transactions 1897.

112) Willshire-Chandler, Pulsating empyema. The Lancet, May 1862.

113) Wilks, Pulsating empyema. The Lancet, Nov. 1859.

114) Wilson, Transactions of the Association of American Physicians. Philadelphia 1893, vol. VIII.

115) Wintrich, M. A., in Virchow's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 10.

*116) van Zant, C. B., Traumatic pulsating pleurisy. Lancet-Clinic Cincinnati, July 1908.

Historisches und Kasuistik.

Das Auftreten von Pulsationen über der affizierten Thoraxhälfte im Verlaufe eines pleuritischen Ergusses ist ein immerhin seltenes Ereignis. Gibt es ja erfahrene Kliniker, welche darauf achten und trotzdem keinen Fall davon zu Gesicht bekommen haben. Gleichwohl reicht unsere Kenntnis von diesem Phänomen ziemlich weit zurück. Hauptsächlich jene Form des Empyems, welche zum Durchbruch der Thoraxwand — zum sogenannten Empyema necessitatis — führt, hat beim Auftreten von Pulsationen wegen der nicht selten vorgekommenen Verwechslung mit einem Aortenaneurysma die Aufmerksamkeit der älteren Aerzte auf sich gelenkt. So wird der erste hierher gehörige Fall bereits 1640 von Ballonius mitgeteilt. Zumindest von der Möglichkeit dieses Vorkommens unterrichtet war auch Le Roy (1776), obschon kein Fall näher von ihm beschrieben wird. Die eigentliche Geschichte der pulsierenden Pleuraergüsse beginnt aber eigentlich erst seit der Arbeit Mc Donnell's, welche die Aufmerksamkeit zahlreicher Aerzte auf sich lenkte. Von diesem Autor stammt auch der Name „Pulsating empyema". Sehr bekannt wurde auch der Fall von Stokes, so dass man noch später zuweilen die Bezeichnung „Empyema pulsatile Stokes" findet (Heyfelder, Viola). Die erste übersichtliche Arbeit war die Comby's, welcher 27 Fälle zusammenstellte. Keppler konnte 1887 bereits 38 Fälle finden, während Wilson 1893 behauptete, 68 Fälle in der Literatur gefunden zu haben. Diese Zusammenstellung wurde vielfach wegen der mangelhaften Hinweise auf die Quellen angezweifelt (Fuchs, Innocenti e Marsili). Fuchs brachte 1897 die Zahl der Fälle auf 52. Sailer, welcher die Richtigkeit der Angaben Wilson's behauptet und durch Literaturhinweise bekräftet, konnte 1904 96 Fälle anführen, während Livierato 1906, welcher zwar Sailer's Arbeit citiert, offenbar aber keine Einsicht in sie genommen hat, mit Hinzufügung 2 eigener Fälle nur 66 fand. Ich lasse

m folgenden die Kasuistik chronologisch geordnet folgen, wie sie sich aus meinen Zusammenstellungen ergibt.

1. Ballonius. Junge Frau. Fluxion an der linken Seite. Nach einiger Zeit Ausbildung eines pulsierenden Tumors bei der linken Mamma. Aneurysma? Ein aufgelegtes Kataplasma brachte den Tumor zum Ausbruch. Inhalt: jauchiger Eiter.

2. Bérard Junger Mann. Nach einer acuten Erkrankung rasch sich entwickelnder Tumor links oben vom Sternum mit expansiver Pulsation. Herz stark nach rechts verlagert, bis unter die rechte Clavikel reichend. Aneurysma? Patient sticht in den Tumor ein. Inhalt: Eiter. Heilung.

3. MacDonnell. Frau, 28 Jahre alt. Acute Pleuritis. Nach 2 Monaten Ausbildung eines fluktuierenden, orangegrossen, diastolisch pulsierenden Tumors in der linken Mammagegend. Nach 1 Monat Eiter ausgehustet. Tags darauf Tumor aufgegangen. Inhalt: stinkender Eiter. Tumor recidiviert. Pneumothorax mit metallischen Phänomenen. Exitus. Autopsie: rechte Lunge gesund. Linke Lunge adhäriert an den Rippen an $^2/_3$ der Pleurahöhle, letztes Drittel zwischen Lunge und Zwerchfell leer. 2 starke Adhäsionen verbinden die Lunge mit der Wirbelsäule. Unterlappen karnifiziert. Im Oberlappen zahlreiche Tuberkel. Caries der 4. und 6. Rippe. Abscessack durch eine dichte Lage koagulierter Lymphe ausgepolstert.

4. MacDonnell. Mann. Vor 2 Jahren Empyem links konstatiert. Bei der Aufnahme 2 Tumoren, der erste links vorne zwischen 10.—11. Rippe, der zweite 2 Zoll links von der Wirbelsäule, beide orangegross, fluktuierend, pulsierend. Herzspitze an der rechten Mammilla. Punktion: in beiden Tumoren Eiter. Hierauf Pulsation geringer. Täglich 1 Glas Eiter entleert. Dann Pneumothorax. Nach 6 Monaten Exitus an Tuberkulose. Keine Autopsie.

5. MacDonnell. Mann. Bronchitis. Pleuropneumonie. Dann Pneumothorax. Herz unter der rechten Mammilla. Dann Ausbildung von 2 pulsierenden Tumoren, der erste einige Zoll unter der linken Mammilla, der zweite zwischen 10. und 11. Rippe einige Zoll links von der Wirbelsäule. Eröffnung der Tumoren. Inhalt: stinkender Eiter. Tumor recidiviert. Wiedereröffnung. Inanition. Exitus. Autopsie: links grosser Hohlraum. Wände desselben ausgepolstert durch koagulierte Lymphe. Linke Lunge gegen die Wirbelsäule gedrängt, durch Adhäsionen fixiert. Darin Tuberkel. Concretio pericardii cum corde. Herz rechts mit der rechten Lunge fixiert.

6. Walshe. Linksseitiges, intrapleural pulsierendes Empyem. Pulsation in der Regio subclavicularis et mammaria. Herz nach rechts verlagert. Exitus. Autopsie: Aorta normal.

7. Walshe. Dem vorhergehenden Fall genau gleichend.

8. Cruveilhier. Linksseitige Pleuritis mit Pulsation. Inhalt: serös.

9. Stokes. Linksseitiges Empyem mit überaus starker Pulsation. Herz nach rechts verlagert, 3mal Eiter entleert. Vor der Aspiration immer Pulsation. Das Herz bleibt auch nach der Entleerung rechts.

10. Wintrich. Alter Mann. Linksseitiges Empyem mit pulsierendem Tumor vorne zwischen 4. und 6. Rippe. Aufbruch. Pulsationen sofort zessiert.

11. Wintrich. Dem vorhergehenden Fall genau gleichend.

12. Asson. Mann, 21 Jahre alt. Linksseitiges Empyem mit pulsierendem Tumor unter der linken Mammilla. Spontane Oeffnung, Heilung.

13. Flint. Linksseitiges, intrapleurales Empyem mit starker Pulsation.

14. Owen Rees. Knabe, 9 Jahre alt. Vor 11 Monaten Pleuritis, dann gesund. Seit 3 Wochen krank. Erguss links. Fluktuierender, orangegrosser, pulsierender Tumor über der linken Crista ossis ilei, synchron mit dem Arterienpulse. Herz nach rechts verlagert. Inzision des Tumors. Inhalt: Eiter. Meningeale Erscheinungen. Exitus. Autopsie. Meningitis. Linke Lunge kollabiert und den

oberen Teil des Thorax einnehmend. Diaphragma durchbohrt. Kommunikation mit dem Abscess. Herz gesund. Tuberkulose der linken Lunge. Rechtsseitige Pneumonie.

15. Aran. Mädchen, 12 Jahre alt. Nicht pulsierender Tumor einige Millimeter links vom Sternum im 3.—7. Intercostalraum. Verschwindet, kommt dann wieder mit systolischer Pulsation und zeigt respiratorische Schwankungen. Aspiration von Eiter. Pulsation verschwindet; die respiratorischen Schwankungen bleiben. Herz nach rechts verlagert, kehrt dann an seine normale Stelle zurück. Heilung.

16. Heyfelder. Mann, 46 Jahre alt. Seit 2 Monaten Schmerzen am Thorax rechts. Dann Ausbildung eines pulsierenden Tumors rechts vom Sternum zwischen 2. und 3. Rippe. Zeigt respiratorische Schwankungen. Inzision. Inhalt: Eiter (8 Unzen). Sack innerhalb der Brusthöhle mit ungenauen Grenzen. Heilung.

17. Heyfelder. Mann, 17 Jahre alt. Pneumonie links. Nach 3 Wochen Pleuritis links. $1^1/_2$ Monate später Ausbildung von 2 Tumoren links, der erste zwischen 6. und 7. Rippe, der zweite zwischen 2. und 3. Rippe nahe dem Sternum. Oberer Tumor pulsiert und zeigt ein krepitierendes Geräusch. Punktion: 2 Pfund 3 Unzen Eiter entleert. Pulsation und Tumor verschwinden. Exitus nach 2 Wochen. Autopsie: Usur der 2., 3., 7., 8. Rippe. Pleura 2mal durchbrochen. Linke Lunge komprimiert und von festen Pseudogebilden umschlossen. Keine Tuberkulose. Eiteransammlung zwischen den Brustwänden. Im Herzbeutel 5 Unzen Serum.

18. Wilks. Knabe, 6 Jahre alt. Nach Scharlach Pleuritis rechts. Dann Empyem mit pulsierendem Tumor zwischen 7. und 8. Rippe rechts vorne. Nach Punktion purulentes Sputum, dann Besserung. Rechte Thoraxhälfte eingezogen.

19. Baly. Mann, 51 Jahre alt. 12 Wochen krank. Links pulsierender Erguss; zuerst dunkles, seröses Exsudat; nach 3 Monaten eitrig. 3mal punktiert. Bei der 1. und 3. Punktion auch Luft entwichen. Herz nach rechts verlagert. Heilung.

20. Willshire-Chandler. Mann, 35 Jahre alt. Trauma gegen die linke Thoraxhälfte. Nach mehreren Monaten pulsierender Tumor im 8. Intercostalraum bei der Verbindung des Zwerchfells mit den Rippen. Herz nach rechts verlagert. Inzision des Tumors. $1^1/_2$ Pinte Eiter entleert. Heilung. Linke Lunge atmet wieder.

21. Chambers-Ash. Mann, 49 Jahre alt. Seit 8 Wochen krank. Pulsierender Tumor über der linken Mammilla. Pneumothorax. Hautemphysem um den Tumor Spontaner Durchbruch. $^1/_2$ Liter Eiter mit Luft entleert. Herz nach rechts verlagert. Heilung. Herz kehrt an seine normale Stelle zurück. Beide Thoraxhälften atmen gleich gut.

22. Chvostek. Mann, 27 Jahre alt. Innerhalb eines Monats Ausbildung von 2 Tumoren links, der erste im 4. Intercostalraum zwischen Parasternal- und Mammillarlinie, der zweite in der hinteren Achselfalte. Der erste Tumor pulsiert. Zuerst Empyem, dann Pyopneumothorax. Später Ausbildung eines dritten, nicht pulsierenden Tumors im 5. Intercostalraum in der Axillarlinie links. Der zweite Tumor wird inzidiert und es wird viel Eiter entleert. Hautemphysem. Marasmus. Exitus. Autopsie: Intercostalmuskeln an der Stelle der Tumoren ganz zerstört. Pleura überall stark verdickt, zähe, in den Intercostalräumen vielfach durchlöchert. Pleura pulmonalis auch verdickt. Lunge gegen die Wirbelsäule gelagert, an der Spitze angewachsen, Gewebe verdichtet, sehr mürbe, trocken; darin zahlreiche Eiterherde. Concretio pericardii cum corde. Herz in der Mittellinie des Sternums.

23. Chvostek. Mann, 25 Jahre alt. Zuerst Pleuropneumonie links. Nach $2^1/_2$ Monaten linksseitiges Empyema necessitatis. Pulsierender Tumor im 4. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Herz nach rechts verlagert. Inzision und Entleerung von viel Eiter. Herz kehrt an seine normale Stelle zurück. Linke Lunge dehnt sich wieder aus. Besserung.

24. Chvostek. Mann, 23 Jahre alt. Pneumonie, dann Pleuritis links. Besserung. Nach $1^1/_2$ Monaten Lobulärpneumonie rechts. Links Empyem mit Ausbildung eines pulsierenden Tumors im 5. Intercostalraum. Exitus. Autopsie. Rechtes Medi-

astinalblatt über den rechten Sternalrand hinausgedrängt. Im linken Thorax Eiter. Linke Lunge nach oben und vorne gedrängt. Spitze angewachsen, ebenso der vordere Rand. Totale Kompression der Lunge. Linke Pleura von einer festen Masse ausgekleidet. Durchbruch der Pleura costalis im 5. Intercostalraum. Weitgehende Adhäsionen der rechten Lunge. Daselbst zahlreiche Tuberkel. Rechts Lobulärpneumonie. Concretio pericardii cum corde.

25. Lésage. Frau, 38 Jahre alt. Seit 6 Jahren zwischen 3. und 4. Rippe links vom Sternum Tumor, der zeitweise verschwindet, sich dann aber wieder zeigt (5mal). Mittelgross, fluktuiert, pulsiert mit dem Arterienpulse. Spontane Oeffnung und Entleerung von Eiter. Dann Pyopneumothorax.

26. Courbon-Le Double. Frau, 24 Jahre alt. Seit 2 Monaten pulsierender, fluktuierender Tumor links in der Lendengegend unter der letzten Rippe bis 2 cm über der Crista iliaca. Linksseitiges Empyem mit Verdrängung des Herzens nach rechts. Spontane Oeffnung und Entleerung von Eiter. Pulsationen verschwunden.

27. Toft. Grosses linksseitiges pulsierendes Empyem mit Bildung von 3 Tumoren. Herz nicht verlagert. Exitus. Autopsie: Dicke Pseudomembranen schliessen das Empyem ab. Perforation dadurch führt zu einem subkutanen Abscess, Herz an an die Thoraxwand angewachsen. Obliterirte Pericarditis und chronische Peritonitis.

28. Toft. Grosses linksseitiges Empyem mit einem pulsierenden Tumor. Exitus. Autopsie: In der linken Pleurahöhle Eiter und Luft. Fistel zu dem subkutanen Tumor. Herz normal. Eiter auch in der rechten Pleurahöhle.

29. Toft. Linksseitiges pulsierendes Empyem mit grossem Erguss.

30. Kemp. Citiert bei Walshe. Details unbekannt.

31. Plagge. Mann, 21 Jahre alt. Pneumonie, dann Pleuritis links. Nach 2 Wochen pulsierender, fluktuierender Tumor links von der 2. Rippe abwärts zwischen Sternum und Mammillarlinie, zeigt respiratorische Schwankungen. Nach $1^1/_2$ Monaten verschwindet der Tumor, gleichzeitig Ausbildung eines zweiten Tumors an der 6. Rippe (pulsierend?). Inzision und Entleerung von Eiter ($1^1/_2$ Schoppen). Herz zuerst nach rechts verlagert, kehrt dann zurück. Heilung.

32. Shattuck. Linksseitiges pulsierendes Empyem.

33. Müller. Mann, 24 Jahre alt. Seit 2 Monaten krank. Empyem links mit pulsierendem Tumor im 3.—6. Intercostalraum zwischen Sternalrand und Paraxillarlinie. Pulsation synchron mit der Aorta. Inzision und Entleerung von Eiter. Heilung.

34. Traube. Mann, 24 Jahre alt. Seit 2 Monaten krank. Empyem links mit Oedem der Weichteile. Pulsation im 2.—6. Intercostalraum. Herz nach rechts verlagert. Exitus. Autopsie: Empyem links. Adhäsionen der linken Lunge mit der Thoraxwand; Lunge hinten unten auch ganz verwachsen. Pleura costalis vereitert. Unterer Lungenlappen noch lufthaltig. Im Pericard bräunliche Flüssigkeit und dicke fibrinöse Schicht. Rechte Lunge ausgedehnt adhärent.

35. Traube. Nur kurz erwähnt; Details unbekannt.

36. Lorenzutti. Zuerst linksseitiges Empyem mit Pulsation über den unteren $^2/_3$ des Thorax. Nach 2 Tagen pulsierender Tumor über der linken Mammilla. Aspiration von 3 Litern Eiter. Pulsation verschwindet. Exitus. Autopsie: Lunge an verschiedenen Stellen mit der Thoraxwand verwachsen. Frische, eitrige Pericarditis.

37. Fräntzel. Seropneumothorax mit Pulsation im linken 2. Intercostalraum. Herz nach rechts bis über die Mammillarlinie verdrängt.

38. Fräntzel. Linksseitiges Empyem mit Pulsation im 5. und 6. Intercostalraum zwischen Mammillar- und Axillarlinie.

39. Dunin. Pulsierendes Empyem bei einer jüngeren Person.

40. Henry. Frau, 30 Jahre alt. Linksseitiger Erguss mit 3 pulsierenden Tumoren, der erste in der Mammagegend, der zweite im 8. Intercostalraum in der

oberen Teil des Thorax einnehmend. Diaphragma durchbohrt. Kommunikation mit dem Abscess. Herz gesund. Tuberkulose der linken Lunge. Rechtsseitige Pneumonie.

15. Aran. Mädchen, 12 Jahre alt. Nicht pulsierender Tumor einige Millimeter links vom Sternum im 3.—7. Intercostalraum. Verschwindet, kommt dann wieder mit systolischer Pulsation und zeigt respiratorische Schwankungen. Aspiration von Eiter. Pulsation verschwindet; die respiratorischen Schwankungen bleiben. Herz nach rechts verlagert, kehrt dann an seine normale Stelle zurück. Heilung.

16. Heyfelder. Mann, 46 Jahre alt. Seit 2 Monaten Schmerzen am Thorax rechts. Dann Ausbildung eines pulsierenden Tumors rechts vom Sternum zwischen 2. und 3. Rippe. Zeigt respiratorische Schwankungen. Inzision. Inhalt: Eiter (8 Unzen). Sack innerhalb der Brusthöhle mit ungenauen Grenzen. Heilung.

17. Heyfelder. Mann, 17 Jahre alt. Pneumonie links. Nach 3 Wochen Pleuritis links. $1^1/_2$ Monate später Ausbildung von 2 Tumoren links, der erste zwischen 6. und 7. Rippe, der zweite zwischen 2. und 3. Rippe nahe dem Sternum. Oberer Tumor pulsiert und zeigt ein krepitierendes Geräusch. Punktion: 2 Pfund 3 Unzen Eiter entleert. Pulsation und Tumor verschwinden. Exitus nach 2 Wochen. Autopsie: Usur der 2., 3., 7., 8. Rippe. Pleura 2mal durchbrochen. Linke Lunge komprimiert und von festen Pseudogebilden umschlossen. Keine Tuberkulose. Eiteransammlung zwischen den Brustwänden. Im Herzbeutel 5 Unzen Serum.

18. Wilks. Knabe, 6 Jahre alt. Nach Scharlach Pleuritis rechts. Dann Empyem mit pulsierendem Tumor zwischen 7. und 8. Rippe rechts vorne. Nach Punktion purulentes Sputum, dann Besserung. Rechte Thoraxhälfte eingezogen.

19. Baly. Mann, 51 Jahre alt. 12 Wochen krank. Links pulsierender Erguss; zuerst dunkles, seröses Exsudat; nach 3 Monaten eitrig. 3mal punktiert. Bei der 1. und 3. Punktion auch Luft entwichen. Herz nach rechts verlagert. Heilung.

20. Willshire-Chandler. Mann, 35 Jahre alt. Trauma gegen die linke Thoraxhälfte. Nach mehreren Monaten pulsierender Tumor im 8. Intercostalraum bei der Verbindung des Zwerchfells mit den Rippen. Herz nach rechts verlagert. Inzision des Tumors. $1^1/_2$ Pinte Eiter entleert. Heilung. Linke Lunge atmet wieder.

21. Chambers-Ash. Mann, 49 Jahre alt. Seit 8 Wochen krank. Pulsierender Tumor über der linken Mammilla. Pneumothorax. Hautemphysem um den Tumor Spontaner Durchbruch. $^1/_2$ Liter Eiter mit Luft entleert. Herz nach rechts verlagert. Heilung. Herz kehrt an seine normale Stelle zurück. Beide Thoraxhälften atmen gleich gut.

22. Chvostek. Mann, 27 Jahre alt. Innerhalb eines Monats Ausbildung von 2 Tumoren links, der erste im 4. Intercostalraum zwischen Parasternal- und Mammillarlinie, der zweite in der hinteren Achselfalte. Der erste Tumor pulsiert. Zuerst Empyem, dann Pyopneumothorax. Später Ausbildung eines dritten, nicht pulsierenden Tumors im 5. Intercostalraum in der Axillarlinie links. Der zweite Tumor wird inzidiert und es wird viel Eiter entleert. Hautemphysem. Marasmus. Exitus. Autopsie: Intercostalmuskeln an der Stelle der Tumoren ganz zerstört. Pleura überall stark verdickt, zähe, in den Intercostalräumen vielfach durchlöchert. Pleura pulmonalis auch verdickt. Lunge gegen die Wirbelsäule gelagert, an der Spitze angewachsen, Gewebe verdichtet, sehr mürbe, trocken; darin zahlreiche Eiterherde. Concretio pericardii cum corde. Herz in der Mittellinie des Sternums.

23. Chvostek. Mann, 25 Jahre alt. Zuerst Pleuropneumonie links. Nach $2^1/_2$ Monaten linksseitiges Empyema necessitatis. Pulsierender Tumor im 4. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Herz nach rechts verlagert. Inzision und Entleerung von viel Eiter. Herz kehrt an seine normale Stelle zurück. Linke Lunge dehnt sich wieder aus. Besserung.

24. Chvostek. Mann, 23 Jahre alt. Pneumonie, dann Pleuritis links. Besserung. Nach $1^1/_2$ Monaten Lobulärpneumonie rechts. Links Empyem mit Ausbildung eines pulsierenden Tumors im 5. Intercostalraum. Exitus. Autopsie. Rechtes Medi-

astinalblatt über den rechten Sternalrand hinausgedrängt. Im linken Thorax Eiter. Linke Lunge nach oben und vorne gedrängt. Spitze angewachsen, ebenso der vordere Rand. Totale Kompression der Lunge. Linke Pleura von einer festen Masse ausgekleidet. Durchbruch der Pleura costalis im 5. Intercostalraum. Weitgehende Adhäsionen der rechten Lunge. Daselbst zahlreiche Tuberkel. Rechts Lobulärpneumonie. Concretio pericardii cum corde.

25. Lésage. Frau, 38 Jahre alt. Seit 6 Jahren zwischen 3. und 4. Rippe links vom Sternum Tumor, der zeitweise verschwindet, sich dann aber wieder zeigt (5mal). Mittelgross, fluktuiert, pulsiert mit dem Arterienpulse. Spontane Oeffnung und Entleerung von Eiter. Dann Pyopneumothorax.

26. Courbon-Le Double. Frau, 24 Jahre alt. Seit 2 Monaten pulsierender, fluktuierender Tumor links in der Lendengegend unter der letzten Rippe bis 2 cm über der Crista iliaca. Linksseitiges Empyem mit Verdrängung des Herzens nach rechts. Spontane Oeffnung und Entleerung von Eiter. Pulsationen verschwunden.

27. Toft. Grosses linksseitiges pulsierendes Empyem mit Bildung von 3 Tumoren. Herz nicht verlagert. Exitus. Autopsie: Dicke Pseudomembranen schliessen das Empyem ab. Perforation dadurch führt zu einem subkutanen Abscess, Herz an an die Thoraxwand angewachsen. Obliterirte Pericarditis und chronische Peritonitis.

28. Toft. Grosses linksseitiges Empyem mit einem pulsierenden Tumor. Exitus. Autopsie: In der linken Pleurahöhle Eiter und Luft. Fistel zu dem subkutanen Tumor. Herz normal. Eiter auch in der rechten Pleurahöhle.

29. Toft. Linksseitiges pulsierendes Empyem mit grossem Erguss.

30. Kemp. Citiert bei Walshe. Details unbekannt.

31. Plagge. Mann, 21 Jahre alt. Pneumonie, dann Pleuritis links. Nach 2 Wochen pulsierender, fluktuierender Tumor links von der 2. Rippe abwärts zwischen Sternum und Mammillarlinie, zeigt respiratorische Schwankungen. Nach $1^1/_2$ Monaten verschwindet der Tumor, gleichzeitig Ausbildung eines zweiten Tumors an der 6. Rippe (pulsierend?). Inzision und Entleerung von Eiter ($1^1/_2$ Schoppen). Herz zuerst nach rechts verlagert, kehrt dann zurück. Heilung.

32. Shattuck. Linksseitiges pulsierendes Empyem.

33. Müller. Mann, 24 Jahre alt. Seit 2 Monaten krank. Empyem links mit pulsierendem Tumor im 3.—6. Intercostalraum zwischen Sternalrand und Paraxillarlinie. Pulsation synchron mit der Aorta. Inzision und Entleerung von Eiter. Heilung.

34. Traube. Mann, 24 Jahre alt. Seit 2 Monaten krank. Empyem links mit Oedem der Weichteile. Pulsation im 2.—6. Intercostalraum. Herz nach rechts verlagert. Exitus. Autopsie: Empyem links. Adhäsionen der linken Lunge mit der Thoraxwand; Lunge hinten unten auch ganz verwachsen. Pleura costalis vereitert. Unterer Lungenlappen noch lufthaltig. Im Pericard bräunliche Flüssigkeit und dicke fibrinöse Schicht. Rechte Lunge ausgedehnt adhärent.

35. Traube. Nur kurz erwähnt; Details unbekannt.

36. Lorenzutti. Zuerst linksseitiges Empyem mit Pulsation über den unteren $^1/_3$ des Thorax. Nach 2 Tagen pulsierender Tumor über der linken Mammilla. Aspiration von 3 Litern Eiter. Pulsation verschwindet. Exitus. Autopsie: Lunge an verschiedenen Stellen mit der Thoraxwand verwachsen. Frische, eitrige Pericarditis.

37. Fräntzel. Seropneumothorax mit Pulsation im linken 2. Intercostalraum. Herz nach rechts bis über die Mammillarlinie verdrängt.

38. Fräntzel. Linksseitiges Empyem mit Pulsation im 5. und 6. Intercostalraum zwischen Mammillar- und Axillarlinie.

39. Dunin. Pulsierendes Empyem bei einer jüngeren Person.

40. Henry. Frau, 30 Jahre alt. Linksseitiger Erguss mit 3 pulsierenden Tumoren, der erste in der Mammagegend, der zweite im 8. Intercostalraum in der

vorderen Axillarlinie, der dritte hinten unten. Der erste Tumor enthält Eiter und Luft. Mittels Troikarts wird ein sehr dicker Eiter entleert.

41. Brünniche. Mann, 38 Jahre alt. 6 Monate krank. Linksseitiger Erguss mit einem fluktuierenden, pulsierenden Tumor hinten am Angulus scapulae. Perforation der Thoraxwand im 10. Intercostalraum. Rippenresektion und Entleerung von Eiter. Heilung.

42. Comby. Frau, 28 Jahre alt. Linksseitiges Empyem mit Pulsation im 9.—11. Intercostalraum hinten und seitlich. 2½ Liter Eiter extrahiert. Pneumothorax. Exitus. Autopsie: In der linken Pleurahöhle Jauche und Gas. Herz nach rechts verlagert, gesund. Pericard mit der linken Lunge eng verwachsen. Linke Mediastinalwand verdickt. Adhäsionen mit den oberen Rippen. Tuberkel. Rechte Pleura mit dem Pericard adhärent. Linke Lunge karnifiziert.

43. Comby. Mann, 24 Jahre alt. 2 Jahre krank. Linksseitiges Empyem mit Pulsation im 7.—10. Intercostalraum hinten. Herz nach rechts verlagert. 3 Liter Eiter entleert. Pulsation verschwindet. Pneumothorax. Dann wieder Pulsation. 5 Liter Eiter entleert. Das Herz kehrt an seine normale Stelle zurück. Exitus. Keine Autopsie.

44. Comby. Mann, 35 Jahre alt. 3 Monate krank. Zuerst seröse Pleuritis. Dann linksseitiges pulsierendes Empyem. Herz nach rechts verlagert. Punktion und Entleerung von 2 Litern Eiter. Exitus. Autopsie: Linke Lunge eng mit dem Pericard verwachsen. Linke Lunge total komprimiert, an ihrer Spitze ganz adhärent, ganz luftleer. Alte tuberkulöse Herde.

45. Comby. Mann, 36 Jahre alt. 1 Monat krank. Zuerst nichtpulsierendes Empyem links. Punktion und Entleerung von 3½ Litern Eiter. Nach 15 Tagen Pulsation hinten unten. Herz nach rechts verlagert. Nach Entleerung von weiteren 3½ Litern Eiter bleibt das Herz rechts. Die Pulsation verschwindet. Exitus. Autopsie: Linke Lunge total komprimiert. Pseudomembranen verbinden die Lunge nach oben, nach vorne mit dem Pericard, nach unten mit dem Zwerchfell. Die Membran deckt das Mediastinum. Herz normal. Rechte Lunge und Larynx tuberkulös infiltriert.

46. Dillingham. Mann, 36 Jahre alt. 10 Monate krank mit Pyopneumothorax. Besserung. Nach 4 Monaten linksseitiges Empyem, überall pulsierend. Operation und Entleerung von Eiter. Die Sonde kommt auf einen pulsierenden Eitersack in der Tiefe. Exitus. Autopsie: Grössere Blutklumpen in der linken Pleurahöhle. Herz durch alte Adhäsionen fest mit dem Pericard verwachsen.

47. Pel. Mann, 32 Jahre alt. Zuerst Empyem links. Operation und Entleerung von Eiter. Nach 7 Tagen pulsierende Vorwölbung zwischen 3. und 5. Rippe 1 cm vom linken Sternalrand bis zur linken Mammilla. Herz nach rechts verlagert. Pericarditis angenommen. Operation: abgesacktes Empyem. 2 Liter Eiter entleert. Derselbe spritzt diastolisch heraus. Exitus. Autopsie: Rechte Lunge adhärent mit dem Mediastinum. Links Pleura überall verdickt. Pericarditis fibro-purulenta ohne Flüssigkeit. Pericard fingerdick. Oberlappen vorne diffus adhärent. Faustgrosse Höhle an der Innenseite der linken Lunge gegen das linke Herzohr. Unterlappen atelektatisch. Miliare Abscesse. Seitenfläche der linken Lunge fest verwachsen. Nach hinten grosse Höhle.

48. Broadbent. Frau, 19 Jahre alt. 2 Monate krank. Linksseitiges Empyem mit Pulsation im 5. Intercostalraum und hinten im 10. Herz nach rechts verlagert. Puls schwach, arrhythmisch. Exitus. Autopsie: Vielfache Adhäsionen des Pericards mit dem Herzen einerseits, mit der Brustwand und mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells andererseits.

49. Burney, Yeo. Mann, 41 Jahre alt. Pneumonie links. Nach 8 Monaten Empyem links mit pulsierendem Tumor vorne zwischen 4. und 5. Rippe. Herz nach rechts verlagert. Operation und Entleerung von 60 Unzen Eiter. Heilung.

50. Féréol. Mann, 22 Jahre alt. 3 Monate krank. Pyopneumothorax links, pulsierend, mit Verschiebung des Herzens nach rechts. Operation und Entleerung von $2^1/_2$ Litern Eiter. Das Herz kehrt an seine normale Stelle zurück. Heilung. Die linke Lunge dehnt sich wieder aus.

51. Proust. Frau, 23 Jahre alt. Linksseitiges Empyem mit undeutlich lokalisierter Pulsation.

52. Simon. Mann, 28 Jahre alt. 1 Jahr lang Beschwerden. Seit 4 Monaten linksseitiges Empyem mit fluktuierendem, pulsierendem Tumor unter der 11. Rippe in der Axillarlinie. Herz nach rechts verlagert, Puls klein und schwach. Aspiration von 2 Litern Eiter. Das Herz bleibt rechts. Rippenresektion und Entleerung von 4 Litern Eiter. Tuberkelbazillen im Eiter nachgewiesen. Das Herz bleibt rechts. Ungeheilt entlassen.

53. Ross. Mann, 37 Jahre alt. Acut entstandenes, linksseitiges Empyem mit Pulsation.

54. Cammareri. Linksseitiges Empyem mit pulsierendem Tumor. Exitus. Autopsie: Parietale Pleura verdickt. Mehrere Rippen erodiert. Lunge durch eine Pseudomembran von der Höhle getrennt. Linkes Blatt des Mediastinums verdickt.

55. Borgiotti. Rechtsseitiger pulsierender Pyopneumothorax mit Verlagerung des Herzens nach links.

56. Florand. Frau, 27 Jahre alt. Zuerst seröse Pleuritis links. Aspiration. Nach einigen Monaten pulsierendes Empyem links. Pleurotomie. Heilung mit Retraktion der linken Seite.

57. Keppler. Knabe, 14 Jahre alt. Innerhalb 14 Tagen rechtsseitige seröse Pleuritis mit Pulsation vorne und in der Seite. Herz nach links verlagert. Aspiration von 800 ccm seröser Flüssigkeit. Pulsation verschwindet. Nach 14 Tagen Empyem mit pulsierendem Tumor. Rippenresektion. Protrahierte Heilung. (Dieser Fall ist mit dem von Eichhorst erwähnten identisch.)

58. Rummo. Mann, 25 Jahre alt. Linksseitiges Empyem mit diffuser Pulsation. Herz nach rechts verlagert. Entleerung des Eiters. Nach einigen Monaten Wiederkehr der Erscheinungen.

59. Rummo. Mann, 23 Jahre alt. Linksseitiges Empyem mit Pulsation an der Basis des Thorax zwischen Paravertebral- und hinterer Axillarlinie. 2100 ccm Eiter entleert. Pulsation verschwindet allmählich.

60. Martinez. Mann, 21 Jahre alt. Linksseitiger serös-hämorrhagischer Erguss mit Pulsation an der Basis des Thorax. Herz nach rechts verlagert. Thorakozentese. Besserung. Dann Neubildung des Exsudates. Zunehmende Vergrösserung der retroperitonealen und axillaren Drüsen. Mikroskopisch: carcinomatöse Infiltration derselben.

61. Codivilla. Mann, 21 Jahre alt. Linksseitiges Empyem mit faustgrossem, pulsierendem Tumor über den letzten 2 Rippen in der Scapularlinie. Estlander'sche Operation. Besserung.

62. Janeway. Linksseitiger Erguss mit Pulsation nur bei aufrechter Körperhaltung.

63. Bimmermann. Knabe, 9 Jahre alt. Linksseitiges Empyem mit ungenau lokalisierter Pulsation. Nach Entleerung von 1 Liter Eiter verschwindet die Pulsation.

64. Martin. Linksseitiger Pyopneumothorax mit einem pulsierenden Tumor unter der Clavicula.

65. Osler. Mann, 23 Jahre alt. Nach einem Trauma zuerst seröse Pleuritis links; nach 2 Wochen Pyopneumothorax mit Pulsation im 4.—6. Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie. Bei Rechtslagerung wird die Pulsation deutlicher. 3 Pinten Eiter entleert. Heilung. Retraktion der linken Thoraxhälfte.

66. Millard. Mann, 36 Jahre alt. Zuerst Pleuritis links mit Pneumothorax. Nach 7 Monaten plötzlich Dyspnoe und neuerlicher Pneumothorax. Nach weiteren 7 Monaten Empyem links mit orangegrossem, pulsierendem Tumor hinten unten knapp an der Wirbelsäule. 6malige Punktion und Entleerung von Eiter. Retraktion der linken Thoraxhälfte. Nach 2 Monaten wieder Pneumothorax und Empyema necessitatis ohne Pulsation. Thoracotomie. Nach 7 Tagen Exitus.

67. Monari. Linksseitiges Empyem mit pulsierendem Tumor.

68. Light. Kind, 3 Jahre alt. Innerhalb 5 Wochen Ausbildung eines linksseitigen Empyems mit 2 Tumoren; der erste in der Präcordialgegend, der zweite im 8. Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie. Letzterer pulsiert. Herz nach rechts verlagert. Pleurotomie und Entleerung von 25 Unzen Eiter. Exitus. Autopsie: Linke Lunge kollabiert, gegen das Mediastinum gelegen. Pleura verdickt und mit einer pyogenetischen Membran bedeckt, mit dem Pericard verwachsen. Pericard verdickt. Linke Lunge karnifiziert. Rechte Lunge gesund. Peritonitis (ohne Kommunikation mit der Pleurahöhle).

69. Light. Knabe, 4 Jahre alt. Seit 5 Monaten krank. Linksseitiges Empyem mit 2 pulsierenden Tumoren, der erste über der 5.—7. Rippe zwischen Mammillar- und Axillarlinie, der zweite, kleinere über der 8.—10. Rippe unter dem Angulus scapulae. Herz nach rechts verdrängt. Pleurotomie und Entleerung von 30 Unzen Eiter. Heilung. Linke Lunge atmet wieder vollkommen.

70. Light. Mann, 20 Jahre alt. Seit 13 Wochen krank. Zuerst trüb-seröser Pleuraerguss links, dann Empyem mit pulsierendem Tumor zwischen der 4. und 5. Rippe innerhalb der Mammillarlinie. Herz nach rechts verlagert. Pleurotomie und Entleerung von 80 Unzen Eiter. Exitus. Autopsie: Seröse Pericarditis. Linke Pleura mit dem Pericard verwachsen. Linke Pleura verdickt und mit einer pyogenetischen Membran bedeckt. Linke Lunge kollabiert, gegen das Mediastinum gedrängt.

71. Piussand. Linksseitiger Pleuraerguss. Flüssigkeit nicht angegeben.

72. Wilson. Pyopneumothorax mit grossem, reduzierbarem, pulsierendem Tumor.

73. Wilson. Linksseitiges, pulsierendes Empyem.

74. Wilson. Linksseitiger Pyopneumothorax mit diffuser, expansiver Pulsation.

75. Pittarelli. Mann, 30 Jahre alt. Seit 5 Monaten linksseitiges Empyem mit systolischer Pulsation über den unteren $^2/_3$ des Thorax. Herz leicht nach rechts verdrängt. Entleerung von 1 Liter Eiter. Heilung.

76. Watkins. Frau, 18 Jahre alt. Zuerst seröse Pleuritis links mit Verdrängung des Herzens nach rechts. Nach 11 Tagen Empyem mit Pulsation im 3. bis 6. Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie. Eiter entleert. Das Herz kehrt nach links zurück. Heilung.

77. Toulmin. Knabe, 5 Jahre alt. Linksseitiges pulsierendes Empyem. Im Eiter Pneumokokken nachgewiesen. Rippenresektion. Heilung.

78. Béclère. Mann, 31 Jahre alt. Zuerst nichtpulsierender Pyopneumothorax. Nach 1 Jahre ausgedehnte Pulsation. Aspiration von 2800 g Eiter. Heilung.

79. Béclère. Mann mit Trichterbrust. Linksseitiges Empyem mit ausgedehnter sehr starker Pulsation, hauptsächlich in der Axilla. Herz nicht verdrängt. Fast 1 Liter Eiter aspiriert. Besserung, jedoch bestehen im unteren Teil Exsudat und Pulsation fort.

80. James. Linksseitiges Empyem mit präcordial gelegenem, grossem, pulsierendem Tumor. Rippenresektion. Besserung. Entwicklung von Symptomen einer Tbc. pulmonum.

81. Roux. Knabe. Linksseitiges Pneumokokkenempyem nach Scharlach. Zuerst nicht pulsierend. 2 Wochen nach Aspiration von $^3/_4$ Liter Eiter Wiederbildung des Empyems mit Pulsation vorne und hinten. Nach 5 Tagen Ausbildung eines Tumors

mit Pulsation im 7. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie. Pleurotomie. Das zuerst nach rechts verdrängte Herz kehrt langsam nach links zurück.

82. Lépine. Frau, 28 Jahre alt. Seröse Pleuritis links mit Pulsation über den falschen Rippen. Herz nach rechts verdrängt. Nach Aspiration der Flüssigkeit hören die Pulsationen auf.

83. Bernay. Mann, 30 Jahre alt. 1 Monat krank. Zuerst Pericarditis, dann linksseitiges, nichtpulsierendes Empyem mit Verdrängung des Herzens nach rechts. Einige Tage nach Aspiration von Eiter Pulsation in der Axillarlinie. Pleurotomie. Heilung.

84. Sallès. Mann, 27 Jahre alt. Seit 4 Wochen krank. Linksseitiger Pyopneumothorax mit Pulsation der ganzen linken Thoraxhälfte. Herz nach rechts verdrängt. Exitus. Autopsie: Enorme Verdickung des Pericards mit Adhäsionen an der mediastinalen und parietalen linken Pleura und mit der Thoraxwand. Pleura diaphragmatica stark verdickt. Pericarditis sero-fibrinosa (100 g). In der linken Pleurahöhle $2^1/_2$ Liter Eiter mit Luft. Pleura parietalis stark verdickt und mit der Thoraxwand verwachsen. Linke Lunge verkleinert und links und oben fixiert. Tuberkulöse Infiltration beider Lungen.

85. Sallès. Mann, 54 Jahre alt. Nach einem Hufschlag gegen die Brust linksseitiges Empyem mit diffuser Pulsation. Im Eiter Colibazillen. Herz nach rechts verdrängt. Kurz ante exitum Pneumothorax. Autopsie: Concretio pericardii cum corde. Abgesacktes Empyem links. Unteres Drittel der linken Lunge atelektatisch, mit der Pleura mediastinalis und dem Pericard innig verwachsen. Pleura diaphragmatica stark verdickt. Ueberall Pseudomembranen. Pleurobronchiale Fistel.

86. Hall. Knabe, $5^1/_2$ Jahre alt. Zuerst seröse Pleuritis links. Besserung. Nach 3 Monaten Empyem links mit ausgebreiteter Pulsation vorne unten. Pleurotomie und Entleerung von 2 Unzen Eiter unter Druck. Bei der Operation war keine Pulsation mehr (Lagewechsel?). Herz zuerst nach rechts verdrängt, dann nach links bis über die linke Mammillarlinie hinaus verzogen. Heilung.

87. Fuchs. Frau, 21 Jahre alt. Nach Abortus subphrenischer Abscess, dann linksseitiger Pyopneumothorax mit pulsierender Vorwölbung im 2. Intercostalraum. Später Pulsation im 2.—5. Intercostalraum von der hinteren Axillarlinie bis zur Mammillarlinie. Herz nach rechts verschoben. Exitus. Autopsie: In der linken Pleurahöhle Jauche und Luft. Linke Lunge teilweise mit dem Zwerchfell verwachsen, abgeplattet. Pleura visceralis und costalis mit Exsudat bedeckt. Linke Lunge luft- und blutleer. Im Zwerchfell 2 Löcher, dadurch Kommunikation mit dem subphrenischen Abscess. Pleura costalis jauchig zerfallen, die jauchig infiltrierten Intercostalmuskeln liegen bloss.

88. Spencer hat ein pulsierendes Empyem gesehen und operiert. (Diskussionsbemerkung.)

89. Moore hat ein pulsierendes Empyem gesehen, welches an 4 Stellen perforiert hatte. (Diskussionsbemerkung.)

90. McCosh. Mann, 37 Jahre alt. 5 Monate krank. Linksseitiges Empyem mit pulsierendem Tumor vorne. Herz nach rechts verlagert. Rippenresektion. Die Pulsation verschwindet, tritt bei Füllung der Pleurahöhle mit Kochsalzlösung wieder auf. Besserung. Tuberkulose angenommen.

91. Archambault. Knabe, 6 Jahre alt. 4 Monate nach Scharlach linksseitiges Empyem mit pulsierendem Tumor über der 7.—9. Rippe zwischen Axillar- und Scapularlinie. Herz nach rechts verdrängt. Pleurotomie. Herz kehrt wieder nach links zurück. Nach 6 Jahren sind beide Thoraxhälften symmetrisch. Herz hypertrophisch wegen eines Klappenfehlers.

92. Innocenti. Mann, 43 Jahre alt. Vor 18 Jahren Pleuritis links. Seitdem Verlagerung des Herzens nach rechts. Seit 1 Monat hämorrhagisch-eitriger Erguss links mit Pulsation im 7. Intercostalraum zwischen vorderer und mittlerer Axillar-

linie. Pleurotomie und Rippenresektion. Das Herz bleibt rechts. Besserung. Dann Exitus infolge einer miliaren Tuberkulose.

93. Marsili. Mann, 19 Jahre alt. Beiderseitige Pleuropneumonie. 5 Tage nach der Krise Empyem links mit Pulsation im 7. und 8. Intercostalraum zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie. Herz nach rechts verlagert. Pleurotomie: 3 Liter Eiter entleert. Nach 1 Monat Heilung.

94. Kullmann. Mann, 40 Jahre alt. 3 Monate krank. Zuerst seröse Pleuritis links, ohne Pulsation. 14 Tage nach Ablassen von Flüssigkeit Pulsationen vorne und hinten. Pulsierender Zwerchfellsbuckel unter dem Rippenbogen. Herz nach rechts verlagert. Punktion: Entleerung von 3 Litern seröser Flüssigkeit. Herz wieder nach links. Pulsation verschwindet. Heilung. (Dieser Fall ist mit dem von Auerbach vorgestellten identisch.)

95. Bendix. Frau, 43 Jahre alt. 2 Monate krank. Zuerst Polyarthritis und Pleuritis rechts. Dann Empyem rechts mit Pulsation unten vorne und seitlich. Herz nach links verdrängt. Rippenresektion. Pulsation verschwindet.

96. McPhedran. Frau. Linksseitiger serös-hämorrhagischer Pleuraerguss mit wechselnder Pulsation bei Lagewechsel. Herz nicht verlagert.

97. Engel. Mann, 34 Jahre alt. Mehrere Monate krank. Hämorrhagisch-adipöses Exsudat links mit Pulsation unten bis zur hinteren Axillarlinie, im Epigastrium und am Rippenbogen. Herz nach rechts verdrängt. 3malige Punktion und Entleerung von fast 7 Litern Flüssigkeit. Pulsation verschwindet allmählich. Heilung mit Entfaltung der linken Lunge.

98. Sailer. Mann, 30 Jahre alt. Plötzlicher linksseitiger hämorrhagischer Pleuraerguss mit Pulsation über der oberen Partie des Thorax bis zur hinteren Axillarlinie, im Epigastrium und Hypochondrium. Ueberall systolisches Geräusch hörbar. Herz nicht verlagert. Exitus. Autopsie: 3 Liter Blut in der linken Pleurahöhle. Linke Lunge komprimiert und nach rechts verlagert. Herz vergrössert. Pericard überall angewachsen. 3 cm von den Aortenklappen Riss in der Aorta, kommunizierend mit einem Sack nach links. Im Sack grosse Blutgerinnsel.

99. Dieulafoy. Mann, 27 Jahre alt. Pneumonie, dann Empyem links mit pulsierendem Tumor oben. Im Eiter Pneumokokken. Thoracotomie. Heilung.

100. Dieulafoy. Mann, 40 Jahre alt. Ueber 7 Monate krank. Linksseitiger Pyopneumothorax ohne Pulsation. Im Eiter Streptokokken. Dann neuerlicher Erguss mit pulsierendem Tumor über der 8.—10. Rippe. Aspiration. Ausgang unbekannt. Tuberkulose wahrscheinlich.

101. Steven. Frau, 37 Jahre alt. Pneumonie links. Sputum dann allmählich gangränös. Später Pulsation links hinten und seitlich. Exitus: Pericarditis (12 Unzen klarer Flüssigkeit). Linke Lunge hinten ganz adhärent. Ganzer linker Unterlappen von einer gangränösen Höhle eingenommen, medial begrenzt direkt von dem angewachsenen Pericard, nach unten vom Zwerchfell.

102. Livierato. Mann, 30 Jahre alt. Seit $1^1/_2$ Jahren Beschwerden. Linksseitiges Empyem mit Pulsation der ganzen Thoraxhälfte. Herz nach rechts verdrängt. Pleurotomie. $4^1/_2$ Liter Eiter entleert. Das Herz kehrt nach links zurück.

103. Livierato. Mann, 36 Jahre alt. Vor $2^1/_2$ Jahren Pneumonie, seitdem Beschwerden. Hochgradiges pulsierendes Empyem links. Herz nach rechts verlagert. Pleurotomie. 4 Liter Eiter entleert.

104. M'Dowall. Mann, 18 Jahre alt. Pneumonie rechts. 3 Tage später Empyem rechts mit Pulsation zwischen Mammilla und Sternum. Gleichzeitig linksseitiges Empyem, nicht pulsierend. Pleurotomie links, dann rechts. Rechts unten später ein zweites Empyem, mit dem ersten nicht kommunizierend. Rechts Rippenresektion. Heilung.

105. Stanton. Frau, 33 Jahre alt. Lungentuberkulose seit 3 Jahren. Linksseitiges Empyem mit Pulsation über der ganzen Thoraxhälfte und Verdrängung des

Herzens nach rechts. Nach einer Punktion verschwindet die Pulsation, kommt dann wieder. Pleurotomie und Drainierung. Heilung mit Zurücklassung eines dauernden Pneumothorax.

106. Stanton. Mann, 38 Jahre alt. Seit 4 Tagen Pneumothorax rechts mit Flüssigkeit und Pulsation vorne vom 4. Intercostalraum abwärts. Herz nach links verdrängt. Autopsie: Linke Lunge adhärent mit dem Zwerchfell, Pericard und an der Spitze.

107. Stanton. Frau, 26 Jahre alt. Pyopneumothorax links mit Verdrängung des Herzens nach rechts. 4 Monate später Pulsation, besonders bei Rechtslagerung, im 7. und 8. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie.

108. Stanton. Mann, 23 Jahre alt. Pyopneumothorax links. Nach 5 Monaten Empyem links mit Verdrängung des Herzens nach rechts und Pulsation in der Axilla im 5. und 6. Intercostalraum. Besserung. Nach 2 Jahren Exitus an Lungentuberkulose.

109. Fraley. Empyem. Details unbekannt. (Fraley erwähnt in seiner Bearbeitung von 500 im Pennsylvania Hospital von 1896—1905 beobachteten Pleuritiden 2 pulsierende Empyeme. Da der letzte Fall von Stanton aus demselben Spitale im Jahre 1903 stammt, wurde hier nur einer aufgenommen.)

110. van Zant. Traumatischer pulsierender Pleuraerguss.

111. Viola. Linksseitiges Empyem mit sehr starker Pulsation.

112. Viola. Linksseitiges Empyem mit sehr starker Pulsation.

113. Stintzing. Details unbekannt. Nur kurz erwähnt.

114. Kohn. Linksseitiges pulsierendes Empyem.

15. Paulicek. Frau, 21 Jahre alt. Lungentuberkulose. Seit 4 Wochen krank. Seröse Pleuritis links mit pulsierendem Zwerchfellbuckel im Hypochondrium. Herz stark nach rechts verdrängt.

116. Livierato. Mann, 23 Jahre alt. Zuerst Pneumonie links. Dann seröse Pleuritis links. Später Empyem links mit faustgrossem, pulsierendem Tumor in der Axilla. Herz nach rechts verdrängt. Rippenresektion. Besserung. Im Auswurf Tuberkelbazillen.

117. Livierato. Mann, 52 Jahre alt. 2 Jahre krank. Abgesackter, serösfibrinöser hämorrhagischer Pleuraerguss links mit diffuser Pulsation. Aspiration der Flüssigkeit. Heilung. Später Apicitis.

118. Levi. Mann, 17 Jahre alt. Nach Auspressen eines Furunkels am Oberlid Kniegelenksschwellung, Schmerzen am Thorax links. Pyopneumothorax links im Interlobärspalt mit Pulsation oben vorne und in der Axilla. Herz nach rechts verdrängt. Im Eiter Pneumokokken. Rippenresektion. Heilung mit vollkommener Entfaltung der linken Lunge.

Diese 118 Fälle sind ziemlich einwandfreie pulsierende Pleuraergüsse. Nur bei einem Falle von Heyfelder sind einige Zweifel an der Diagnose nicht ganz zu unterdrücken.

Seit der Arbeit von Keppler wird von den meisten Autoren ein Fall von Geigel citiert, mit Unrecht, denn in der betreffenden Mitteilung findet sich nirgends eine Erwähnung von Pulsationen. Andererseits werden aber vielfach Fälle daher gezählt, bei welchen zwar ein pulsierender Tumor am Thorax bestand, welcher aber nicht infolge des Durchbruches eines Empyems, sondern eines extrapleuralen, gewöhnlich mediastinalen Abscesses entstanden war (z. B. die Fälle von Reyher, Cavazzani).

Nomenklatur.

Ueber den Namen dieses Phänomens ist sonderbarerweise viel gestritten worden. Gegenüber der grossen Mehrzahl der Autoren, welche den Namen „Pleuritis pulsans" beibehalten, steht McDonnell mit seiner Bezeichnung „Empyema pulsans". Auch Dieulafoy hält an diesem Namen fest, übrigens ganz folgerichtig, da er ja das Vorkommen nichteitriger pulsierender Ergüsse leugnet. Da aber zweifellose nichteitrige Ergüsse beobachtet wurden, müssen wir am Namen „Pleuritis pulsans" festhalten. Wenn man sich jedoch den von Sailer beschriebenen Fall vergegenwärtigt, wo ein zerrissenes Aortenaneurysma Anlass zu einem pulsierenden Bluterguss in der Pleurahöhle gegeben hatte, andererseits aber überlegt, dass mit der Bezeichnung Pleuritis eigentlich immer ein Entzündungsvorgang gemeint ist, dann wäre es wohl am besten, wenn man sich des Ausdruckes „pulsierender Pleuraerguss" als Sammelname bedienen und durch Hinzufügung des entsprechenden Adjektivs „eitrig, serös, hämorrhagisch, adipös" die jeweilige Beschaffenheit des Ergusses bezeichnen wollte.

Einteilung.

Rummo hat in gewissen Fällen von Pleuritis, in denen äusserlich keine Pulsation nachweisbar war, durch Einführung einer Nadel in die Pleurahöhle und Verbindung derselben mit einem Manometer eine Pulsation nachweisen können und bezeichnete diese Pulsation, welche er als erstes Stadium der pulsierenden Pleuritis auffasste, als „Pulsus endopleuricus". Nicht alle Autoren sind damit einverstanden. Rosenbach und auch Sailer, welchem dieser Versuch nicht gelungen ist, sprechen von gradueller Differenz gegenüber der sichtbaren Pulsation, dem „Pulsus exopleuricus", und wollen sie nicht als Einteilungsprinzip gelten lassen. Anderweitige Untersuchungen haben ein anderes Licht auf diese Frage geworfen. Kienböck konnte in drei Fällen von Pyopneumothorax eine mit der Herzsystole synchrone Pulsation im Exsudate vor dem Röntgenschirm feststellen, wo klinisch eine Pulsation nicht nachweisbar war. Bouchard, später Paillard, konnten röntgenologisch denselben Befund bei jedem Pleuraergusse, bei welchem ausser Flüssigkeit noch Gas anwesend war, feststellen. Paillard stellt daraufhin folgende Skala der pulsierenden Ergüsse auf:

1. Pulsus endopleuricus (nur röntgenologisch erkennbar);
2. äusserlich pulsierender Erguss ohne Tumor;
3. äusserlich pulsierender Erguss mit Tumor.

Unbeschadet des Verdienstes Rummo's, als erster auf diese Verhältnisse hingewiesen zu haben, können wir diese Einteilung nicht anerkennen. Wir müssten denn in jedem nicht trockenen Pneumothorax

einen pulsierenden Pleuraerguss erblicken. Klinisch kann nur die Einteilung in 2 Hauptgruppen gelten:

1. äusserlich pulsierender Erguss ohne Tumor;
2. äusserlich pulsierender Erguss mit Tumor.

Wenn wir nun daran gehen, die mitgeteilten Fälle nach diesen 2 Hauptgruppen einzuteilen, so entfallen 44 auf solche mit äusserlich pulsierendem Tumor, 58 auf solche ohne Tumor. Ausserdem bestand in 2 Fällen (Lorenzutti, Roux) zuerst ein intrapleurales pulsierendes Empyem, welches sich später in ein ebenfalls pulsierendes Empyema necessitatis umwandelte. In einigen der Fälle mit extrapleuraler Pulsation waren 2 Tumoren zur Ausbildung gelangt. Es sind dies je 2 Fälle von McDonnell und Light, je ein Fall von Heyfelder und Plagge. Dabei pulsierte in einem Falle von Light nur 1 Tumor, im Falle Heyfelder und Plagge ist dieser Umstand unbekannt, während in den übrigen 3 Fällen beide Tumoren pulsierten. Von 3 Autoren (Chvostek, Toft, Henry) wurden 3 Tumoren beobachtet; im Falle Chvostek pulsierte jedoch nur 1 Tumor, in den anderen 2 Fällen alle 3 Tumoren.

Qualität des Ergusses.

Viele Autoren sind der Meinung, dass die Pulsationen nur bei eitrigen Ergüssen auftreten können. Diese Ansicht wurde von Comby vertreten, in neuerer Zeit noch von Dieulafoy. Letzterer schreibt, dass das Phänomen nur bei solchen Ergüssen auftritt, die entweder eitrig sind oder in eitrige übergehen. Dagegen zeigt die Durchsicht der Literatur, dass von 118 Fällen bei 99 von Anfang an ein eitriger Erguss bestand, während 2 anfangs seröse später in eitrige übergingen (Baly, Keppler). Somit waren mit Hinzufügung eines Falles von Gangrän (Steven) 86,4 % aller Ergüsse eitrig. Bei 6 Fällen ist die Qualität der Flüssigkeit unbekannt (Kemp, Traube, Janeway, Stintzing, van Zant, Piussand). Die übrigen 10 Fälle jedoch — somit 8,4 % — hatten ein nichteitriges Exsudat, und zwar waren rein serös 4 (Cruveilhier, Lépine, Kullmann, Paulicek), serös hämorrhagisch 3 (Martinez, McPhedran, Livierato), rein hämorrhagisch 1 (Sailer), hämorrhagisch-adipös 1 (Engel); einer war ein Seropneumothorax (Fräntzel). Das Verhältnis der nichteitrigen zu den eitrigen Ergüssen ist somit ziemlich genau 1 : 10.

Seite des Ergusses.

Eine ganz besondere Bevorzugung zeigen die pulsierenden Ergüsse für die linke Thoraxhälfte. Von 110 Fällen, wo die Seite angegeben ist, war in 103 = 93,6 % die linke Seite betroffen; nur in 7 Fällen =

6,4 % war der Prozess auf der rechten Seite (Heyfelder, Wilks, Borgiotti, Keppler, Bendix, M'Dowall, Stanton). Das ist zweifellos kein Zufall, sondern durch die Lage der pulsierenden Thoraxorgane bedingt.

Alter. Geschlecht.

In Uebereinstimmung mit dem Verhalten der Pleuraaffektionen überhaupt wird auch das männliche Geschlecht bedeutend öfter befallen als das weibliche. Von 84 Fällen ist das Geschlecht bekannt; davon betrafen 65 Fälle Männer = 77,4 %, 19 Frauen = 22,6 %. Es kamen somit auf 2 Frauen 7 Männer.

Auch die Altersverhältnisse stimmen mit denen der Pleuritiden überhaupt überein. Von 75 Fällen waren 34 = 45,3 % zwischen 21 und 30 Jahren, 17 = 22,7 % zwischen 31 und 40, 9 = 12,0 % zwischen 11 und 20, 8 = 10,7 % zwischen 1 und 10, 4 = 5,3 % zwischen 41 und 50, 3 = 4,0 % zwischen 51 und 60.

Aetiologische Momente.

Eine Aetiologie der Erkrankung ist nur von 45 Fällen bekannt. Die Hauptrolle fällt dabei der Tuberkulose mit 25 Fällen = 55,5 % (bazillär oder autoptisch festgestellt) zu. Postpneumonisch waren 7 = 15,5 %, je 3 nach Trauma und Scharlach, 2 waren Pneumokokkenempyeme. Je einmal war die Ursache ein Pleuracarcinom (Martinez), Pyämie post abortum (Fuchs), Influenza (Innocenti und Marsili), Polyarthritis (Bendix), ein geplatztes Aneurysma (Sailer).

Symptomatologie.

Es hiesse, die Symptomatologie der Pleuritiden überhaupt anführen, wollte man die pulsierenden Ergüsse in ihren ersten Anfängen schildern, da ja diese immer aus jenen hervorgehen. Es soll nur hervorgehoben werden, dass weitaus die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle sich aus den bereits längere Zeit bestehenden Pleuritiden — durchschnittlich 6—8 Wochen — entwickelt. Einige Ausnahmen müssen jedoch erwähnt werden. Eine ziemlich acute Entwicklung in ungefähr 2 Wochen beobachteten Ross, Keppler, Innocenti und Marsili, Colin, M'Dowall, Plagge (in diesem Falle bildete sich innerhalb 15 Tage ein pulsierendes Empyema necessitatis aus). Einzig dastehend ist die Beobachtung Stanton's, welcher die Pulsationen bei einem nur 4 Tage bestehenden Pneumothorax auftreten sah. Andere Fälle waren wieder extrem chronisch. McDonnell, Béclère sahen je einen, Livierato 3 Fälle, in denen der Erguss vor dem Auftreten der pul-

satorischen Phänomene seit 1—2½ Jahren bestand. Lésage erzählt von einer Patientin, welche 6 Jahre lang ihr Empyem mit sich trug, wobei sich im Verlaufe dieser Zeit 5mal ein pulsierender Tumor ausbildete — er nannte das Ereignis „Empyème pulsatile à répétition".

Die Umwandlung vom gewöhnlichen Pleuraerguss in den intrapleural pulsierenden vollzieht sich allmählich. Es treten zunächst leichte, eben noch mit dem aufgelegten Stethoskop wahrnehmbare Erschütterungen auf; es kann, wie im Falle Piussand, der Zustand auf dieser Entwicklungsstufe stehen bleiben, gewöhnlich aber kommt es dann zur Ausbildung deutlich sicht- und fühlbarer Pulsationen, welche ungefähr mit der Herzsystole übereinstimmen. Im Falle von Stokes war die Pulsation angeblich so stark, dass das Bett des Patienten dabei erzitterte. Diese Behauptung wurde von Comby, dann auch von Livierato sehr skeptisch aufgenommen; später aber konnte Béclère dieselbe Erscheinung bei einer seiner Beobachtungen feststellen. Auch Viola will sehr heftige Pulsationen beobachtet haben. Jedenfalls sind es ausserordentliche Seltenheiten. Was die Stelle am Thorax anbelangt, wo die Pulsationen in Erscheinung traten, so waren in 12 Fällen die Pulsationen diffus, in 9 Fällen zwischen Sternum und vorderer Axillarlinie, ebenso oft zwischen vorderer Axillarlinie und Skapularlinie, 6mal zwischen Skapularlinie und Wirbelsäule, 3mal waren sie vorne und seitlich fühlbar (Martinez, Bendix, Sailer), 3mal im Hypochondrium (Engel, Paulicek, Kullmann), 2mal vorne und hinten (Broadbent, Roux), 1mal über den falschen Rippen (Lépine). Bemerkenswert ist, dass sich in einigen Fällen die pulsatorischen Phänomene bei Lagewechsel änderten. Im Falle Janeway's war die Pulsation nur bei aufrechter Körperhaltung vorhanden und verschwand im Liegen; im Falle Osler's wurde die Pulsation bei Rechtslagerung deutlicher. Hall erwähnt, dass bei einem Patienten auf dem Operationstische die Pulsationen verschwanden, und erklärt es durch den Lagewechsel. Eine Patientin McPhedran's zeigte Pulsationen in der Axilla, wenn sie am Rücken lag, am Rücken, wenn sie rechts lag. In der Regel bleiben jedoch die Pulsationen vom Lagewechsel unbeeinflusst.

Eine gewisse Abweichung von diesem Typus zeigen die Fälle mit extrapleuraler Pulsation. Auch diese gehen gewöhnlich aus einem mehrere Wochen bestehenden intrapleuralen nichtpulsierenden Ergusse hervor, jedoch ist mit dem Durchbruch der Pleura und Erscheinen des Tumors in der Regel auch schon die Pulsation da. Wenigstens verhielt es sich so in den Fällen, welche unter den Augen ärztlicher Beobachter entstanden waren. Mitunter wird der Durchbruch der Pleura durch Schmerzen an der Perforationsstelle angezeigt. In beiden Fällen Dieulafoy's waren die Schmerzen so intensiv, dass sie nur durch Morphium zu bekämpfen waren. Der Tumor wächst rasch, bis er eine

gewisse Grösse, gewöhnlich die einer Orange, erreicht. Uebereinstimmend und widerspruchslos berichten alle Autoren, dass die Pulsation des Tumors nicht nur in einer Richtung erfolgte, sondern dass sie vielmehr einen deutlich expansiven Charakter hatte, also so wie wir sie bei einer wirklichen, nicht mitgeteilten Pulsation zu sehen gewöhnt sind, etwa bei einem Aneurysma. Die Haut darüber ist oft gerötet und heiss, nicht selten aber normal. Am häufigsten (20mal) war der Tumor zwischen Sternum und vorderer Axillarlinie, 3mal (Simon, Roux, Livierato) zwischen vorderer Axillarlinie und Skapularlinie, 3mal zwischen Skapularlinie und Wirbelsäule (Brünniche, Codivilla, Millard), 2mal in der Lendengegend (Owen Rees, Courbon). Das Vorkommen mehrerer Tumoren wurde bereits oben erwähnt. In einigen Fällen zeigte der Tumor respiratorische Schwankungen. Im Falle Aran und Heyfelder wurde er beim Inspirium kleiner, beim Exspirium grösser; im Falle Plagge war dieses Verhältnis umgekehrt.

Sowohl beim intra- als auch beim extrapleuralen Erguss dauern die Pulsationen mehrere Tage bis Wochen. Fast immer wurden sie künstlich durch Entleerung des Exsudates unterbrochen. Wie lange aber die Pulsationen in sich selbst überlassenen Fällen andauern können, beweist in krasser Weise der Fall von Béclère, wo bei einem intrapleuralen Ergusse die Pulsationen über 8 Monate lang beobachtet wurden.

Immer nahm der Erguss die Pleurahöhle zwischen Pleura visceralis und costalis, eventuell mediastinalis ein. In einem einzigen Falle (Levi) befand er sich im Interlobärspalt.

Das Herz war fast immer nach der dem Ergusse entgegengesetzten Seite verlagert; wo dies nicht der Fall war, waren irgendwelche Hindernisse da, die sich der Dislokation entgegenstellten, so in den 3 Fällen von Toft entweder Adhäsionen oder ein gleichzeitiger rechtsseitiger Erguss, im Falle Béclère's eine Trichterbrust, in dem Sailer's eine Concretio pericardii cum corde und Aortenaneurysma.

Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Befunde bei pulsierenden Ergüssen zeigen in ihren grossen Zügen keine nennenswerten Abweichungen von denen der übrigen Pleuraergüsse. Man fand immer die entsprechende Lunge collabiert, oft auch ganz induriert, nach einer Seite zu, gewöhnlich gegen die Wirbelsäule gedrängt, das Cavum pleurae von Exsudat eingenommen. Auffallend ist die bei allen Autopsien beobachtete mächtige Ausbildung von Adhäsionen und schwartigen Verdickungen der Pleura. Dabei zeigen aber die Adhäsionen absolut keine Regelmässigkeit, was ihre Lokalisation anbelangt, vielmehr finden sie sich bei den einzelnen Fällen ganz wahllos an den verschiedensten Stellen.

Besonders oft erwies sich das Pericard mitergriffen. Von 28 Fällen war 9 mal eine Concretio pericardii cum corde nachweisbar, 4 mal fand sich eine seröse Pericarditis (2 Fälle von Traube, je einer von Light und Sallès), 2 mal eine eitrige (Lorenzutti, Pel). Es bestand somit in fast 54 % aller Autopsien eine Mitbeteiligung des Pericards. Ein Rückschluss auf eine ebenso häufige Miterkrankung des Pericards in allen übrigen Fällen erscheint jedoch nicht statthaft. Auf die negativen klinischen Befunde kann zwar kein besonderer Wert gelegt werden, da die Veränderungen des Pericards fast nie als solche erkannt wurden, was bei den bedeutenden Verdrängungserscheinungen durch die gewaltigen Exsudate nicht wundernehmen kann. Andererseits aber ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass eben die Beteiligung des Pericards und die dadurch bedingte Schwächung der Herzarbeit mit zum ungünstigen Ausgang dieser Fälle beigetragen haben, so dass sich der hohe Prozentsatz ungezwungen erklären liesse.

Pathogenese.

Zur Erklärung des Phänomens der Pulsationen bei pleuritischen Ergüssen wurden die verschiedensten Theorien herangezogen.

McDonnell meint, dass das Herz, von seiner normalen Stelle verdrängt, den angrenzenden Gebilden stärkere Impulse abgibt.

Aran hält den Sitz des Exsudates, welches, statt wie gewöhnlich hinten, in solchen Fällen vorne sitzt, für wichtig. Diese Annahme ist durchaus hinfällig, da eine nicht geringe Anzahl von Ergüssen ihren Sitz hinten hat.

Müller und Kussmaul machen die Verdickung der intrathorakalen Wände dafür verantwortlich. Dieser Ansicht stimmen auch zahlreiche andere Autoren bei (Rummo, Bouveret, Béclère, Mazière u. a.). Die Ueberlegung geht dahin, dass die dem Ergusse mitgeteilte Pulsation normalerweise vom Mediastinum und Zwerchfell aufgefangen und abgeschwächt wird, so dass sie nach aussen nicht wahrgenommen wird. Sind aber Mediastinum und Pleura diaphragmatica durch Auflagerungen und Pseudomembranen verdickt, so werden sie der Fortleitung des Impulses einen stärkeren Widerstand entgegensetzen als die Thoraxwand. Diese wird dann ein Punctum minoris resistentiae bilden und selbst pulsieren. Die Autopsien scheinen für die Berechtigung dieser Annahme zu sprechen. In jedem Falle, in dem darauf geachtet wurde, fanden sich weitgehende Verdickungen des Mediastinums, sehr oft auch der Pleura diaphragmatica. Neue Beweise für diese Anschauung brachte Béclère auf dem medizinischen Kongress in Paris. Er berichtete über einen Patienten mit Trichterbrust, bei welchem die Deformation des Thorax so hochgradig war, dass das Herz durch knöcherne Hindernisse am Ausweichen verhindert war.

Im Verlaufe eines linksseitigen Empyems entwickelten sich nun bei ihm deutliche Pulsationen über der erkrankten Thoraxhälfte. Weiter zeigte Béclère an Röntgenbildern, dass der halbkreisförmige Raum, welcher rechts von der Wirbelsäule den Herzschatten begrenzt und bei gewöhnlicher Pleuritis immer rhythmische Bewegungen zeigt, dies in einem Falle von pulsierendem Ergusse nicht tat. Schliesslich stellte er ein Experiment an der Leiche an, durch welches er zeigte, dass bei Injektion einer Flüssigkeit in den Pleuraraum das Mediastinum gedehnt wird.

Nicht alle Autoren aber glauben, dass die Resistenzzunahme der intrathorakalen Wände zu diesem Zwecke genüge. Viele sehen sich veranlasst, gleichzeitig an eine Relaxation der Thoraxwand zu denken. Während die einen eine Schlaffheit und Parese der Intercostalmuskeln annehmen (Henry, Keppler, Eichhorst, Kullmann, Auerbach), welche durch die langdauernde Zerrung zustande kommen soll, denken andere wieder an eine allgemeine Erschlaffung und Nachgiebigkeit der Thoraxwände (Wilson, Rummo, Rosenbach, Sailer, Stanton u. a.), hervorgerufen durch den langdauernden Entzündungsprozess und die starke Abmagerung des Patienten. Klinisch scheinen die oft beobachtete Schmerzhaftigkeit bei Palpation der erkrankten Thoraxhälfte und das ebenfalls häufige Hautödem daselbst für die Richtigkeit dieser Annahme zu sprechen.

Viele Diskussionen förderte Traube durch seine Erklärung der Pulsationen zutage. Bei den Autopsien seiner 2 Fälle fanden sich ausser weitgehenden Adhäsionen noch folgende Veränderungen: Verdickung der Pleura costalis und Pericarditis serofibrinosa. Daraus zog er den Schluss, dass die Pulsation durch die nach der Skoda-Gutbrod'schen Theorie stattfindende Lokomotion des Herzens nach links angeregt wird, dass sie aber nur dann in Erscheinung treten kann, wenn ein perikardialer Erguss zugegen ist, weil dann die Widerstände gegen die Bewegung des Herzens geringer sind. Diese Erklärung wird von den meisten Autoren abgelehnt. Tatsächlich liess sich bei der grossen Mehrzahl der Autopsien kein perikardiales Exsudat nachweisen, andererseits würden dadurch die Fälle von rechtsseitigen pulsierenden Ergüssen keine Erklärung finden.

Noch viel mehr Widerspruch erntete Féréol mit seiner Erklärung, die übrigens schon vor ihm von Toft gegeben worden war. Da in seinem Falle ausser Flüssigkeit noch Luft im Pleuraraum nachweisbar war, zog er den voreiligen Schluss, dass zum Zustandekommen der Pulsationen Gas notwendig sei, und beschuldigte die Autoren, welche es in ihren Fällen nicht nachweisen konnten, der mangelhaften Untersuchung. Dahingegen sind die Fälle, in denen sich Luft nachweisen liess, nur eine Minderheit, während sich in zahlreichen Fällen auch bei genauester darauf gerichteter Untersuchung (Béclère) weder

klinisch noch anatomisch Luft nachweisen liess. Freilich war in einzelnen Fällen das Auftreten der Pulsationen gleichzeitig mit dem Erscheinen einer Luftblase so auffallend, dass sich ein Zusammenhang von selbst aufdrängte. Die Erklärung dürfte in der drucksteigernden Wirkung des Gases liegen.

Comby hat in seinen ersten Arbeiten folgende Bedingungen angegeben: pulsierende Ergüsse sind sehr alt, sehr reichlich, eitrig und immer links gelegen. Die Lunge ist luftleer, fleischartig, mit dem Pericard verwachsen, dadurch wird der systolische Shock auf die Flüssigkeit und Thoraxwand übertragen. Definitive Retraktion der Lunge und totale Vernichtung derselben sind somit immer der Ausgang der Erkrankung. Dagegen wird nun verschiedenes geltend gemacht. Es ist unrichtig, dass solche Ergüsse sehr alt sein müssen. Es gibt, wenn auch selten, acute Fälle. Auch sind sie, wie bereits oben erwähnt, weder immer eitrig noch immer links gelegen. Was die anatomischen Lungenveränderungen anbelangt, so waren sie in den 3 obduzierten Fällen von Comby wohl seiner Beschreibung entsprechend; auch sind verschiedene andere beschrieben, bei welchen sich die oben genannten Veränderungen fanden. Es muss aber darauf hingewiesen werden, dass immerhin in einigen Fällen sich diese Veränderungen nicht fanden. So gibt Traube ausdrücklich an, dass bei der Autopsie der Unterlappen der erkrankten Lunge noch lufthaltig war. Aber noch ein Umstand spricht gegen die Ansicht Comby's; wenn nämlich wirklich die definitive Retraktion und totale Vernichtung der Lunge zum Zustandekommen der Pulsationen notwendig wären, dann würde auch in den Fällen, welche in Heilung übergehen, eine lebenslängliche Ausschaltung der erkrankten Thoraxhälfte stattfinden müssen. Dagegen aber sprechen zahlreiche Erfahrungen. So geben Féréol, Light, Archambault, Engel, Levi u. a. an, dass bei einer nachträglichen Untersuchung der hergestellten Patienten die früher erkrankte Lunge wieder normal atmete. Wenn also die von Comby betonten Veränderungen sich auch in einzelnen Fällen nachweisen lassen, so sind sie doch nicht konstant, sie können somit für das Auftreten der Pulsationen nicht ausschlaggebend sein. Uebrigens hat Comby selbst in einer späteren Arbeit die Schwächen seiner Erklärung eingesehen und sich bereit erklärt, eine plausiblere an ihrer Stelle zu akzeptieren.

Fussend auf der Autopsie eines eigenen Falles, in welchem sich Verwachsungen des Pericards mit dem Herzen einerseits, mit der Thoraxwand andererseits fanden, gab Broadbent die Erklärung, dass die Pulsationen durch den Zug des Pericards an den Adhäsionen vorgetäuscht werden. Abgesehen davon, dass nur wenige andere Fälle einen ähnlichen anatomischen Befund aufweisen, müssten wir erwarten, dass bei diesem Mechanismus systolische Einziehungen sichtbar werden, etwa wie es der Concretio pericardii cum corde entspricht. Jedenfalls

könnten wir uns gar nicht den so oft hervorgehobenen expansiven Charakter der Pulsationen erklären.

Roux meint, dass die für Luft undurchgängige Lunge immerhin noch für Blut durchgängig sei. Unter dem Einflusse der Kontraktion des rechten Ventrikels würde sie sich ausdehnen und diese Bewegung der Pleuraflüssigkeit mitteilen. Auch Viola stellt dieselbe Hypothese, allerdings nur für die rechte Lunge, auf. Diese Annahme erscheint auf den ersten Blick unwahrscheinlich. Wir können uns kaum vorstellen, dass die systolische Blutfüllung der Lunge eine so wuchtige Pulsation mitteilen könne, wie sie mitunter berichtet wird. Uebrigens lässt sicher eine indurierte und geschrumpfte Lunge keinen mächtigeren Blutstrom durch.

Viel Gewicht legen nicht wenige Autoren auf die Herzaktion (McDonnell, Keppler, Rummo, Fuchs u. a.). Sie behaupten, dass die Herzaktion sehr energisch sein müsse, ein für ein chronisches Empyem, um welches es sich in der Regel handelt, allerdings seltenes Ereignis. Nur so könnten die systolischen Impulse an den Erguss weitergeleitet werden. Dieses Postulat ist theoretisch begreiflich, mitunter wurde auch das Vorhandensein dieses Zustandes konstatiert, so fand Engel in seinem Falle einen stark hebenden Spitzenstoss, andere berichten über einen sehr kräftigen Puls. Es kann aber nicht verschwiegen werden, dass andererseits wieder verschiedene Angaben dagegen sprechen. Es finden sich nämlich gar nicht so selten Angaben über einen schwachen, auch arrhythmischen Puls (Chandler-Ash, Broadbent, Simon, Roux, Steven). Es kann somit auch dieser Umstand nicht eine Conditio sine qua non für die Entstehung der Pulsationen sein.

Die Rolle der bei jeder Autopsie reichlich gefundenen Adhäsionen hat auch bei verschiedenen Autoren eine verschiedene Würdigung erfahren. Während einige sie ganz vernachlässigen, sehen wieder viele andere in ihnen einen wichtigen Faktor für die Entstehung der Pulsationen (Comby, Broadbent, Wilson, Maragliano, Sailer u. a.). Freilich ist auch hier die Vorstellung des Mechanismus nicht einheitlich. So wurde vielfach von den Autoren der Irrtum begangen, sich auf den anatomischen Befund des blossen eigenen Falles zu verlassen. Broadbent's Ansicht über die Wirkung der Adhäsionen wurde bereits wiedergegeben. Henry, Comby, Light meinen, dass die Verwachsung zwischen Lunge und Pericard ausschlaggebend sei, Wilson postuliert Verwachsungen der Lunge mit dem Pericard einerseits, mit der Thoraxwand andererseits. Steven sieht das Wichtigste in den Adhäsionen der Lunge mit dem Thorax, ebenso Sailer, der aber auch hervorhebt, dass mitunter die Einbettung der Lunge in eine fibröse Kapsel dieselbe Rolle spielen kann. Eine mehr oder minder vollständige Abkapselung des Exsudates durch Adhäsionen nehmen Kullmann, Bendix, Maragliano, Livierato an. Bevor wir nun

eine Entscheidung in dieser Frage treffen, erscheint es zweckmässig, auf einen anderen Umstand einzugehen, nämlich auf die Frage des Druckes, welcher bei diesen Ergüssen im Pleuraraum herrscht. Die meisten Autoren geben an, dass ein gewisser positiver Druck einem pulsierenden Erguss zukommen müsse. Vielfach werden Beweise dafür geliefert. Mitunter konnte man konstatieren, dass die Flüssigkeit bei der Operation direkt mit Gewalt herausspritzte. Weiters wurden bei Anwesenheit von Luft metallische Phänomene wahrnehmbar, unzweifelhafte Zeichen einer stärkeren Spannung. Stanton hat in 3 seiner Fälle den Druck durch Einführung einer Nadel in die Pleurahöhle und Verbindung derselben mit einem Manometer gemessen und immer positive Werte, schwankend zwischen 5 und 25 mm Hg, gefunden. Schliesslich finden wir als regelmässige Angabe, dass die Pulsationen gewöhnlich nach Entfernung auch nur eines geringen Teiles der Flüssigkeit aufhörten oder zumindest viel geringer wurden, mit Neubildung der Flüssigkeit aber wieder auftraten. Nur von einem Falle Wilson's wird berichtet, dass die Pulsationen nach der Estländer'schen Operation fortdauerten. Es ist aber immerhin möglich, dass in diesem Falle in der Tiefe ein uneröffneter Eitersack bestanden habe, wie es z. B. in einem ähnlichen Falle Dillingham's nachgewiesen wurde. Wir müssen es nach so vielen Beweisen als erwiesen betrachten, dass in allen einschlägigen Fällen ein positiver Druck bestanden hat. Einige Autoren, darunter Mazière, versuchen, den Wert dieses Umstandes zu leugnen; er meint, dass dieser Zustand sich ebenso regelmässig bei nicht pulsierenden Ergüssen findet. Die neueren Arbeiten über den Druck in Pleuraergüssen lauten aber wesentlich anders. Weitz hat bei serösen Ergüssen konstant negativen Druck gefunden, bei eitrigen und carcinomatösen Entzündungen hingegen positiven Druck. Er fügt hinzu, dass durch Verwachsungen bei frischen, serösen und eitrigen Entzündungen sehr hoher Anfangsdruck bewirkt werden kann. Uebereinstimmend damit berichtet Gerhardt, dass „der Druck bei Pleuraergüssen fast immer negativ ist, bei eitrigen oder carcinomatösen Ergüssen häufiger positiv, bei einfacher Pleuritis nur ausnahmsweise, nämlich da, wo vermutlich abgekapselte Exsudate bestehen" und später „dagegen wird der Druck im Pleuraerguss durchaus unabhängig sein können vom Thoraxdruck, wenn die Pleurahöhle durch eine unnachgiebige Membran vom übrigen Thoraxraum abgetrennt ist, so besonders bei alten abgekapselten Exsudaten, aber auch bei grossen Pleuritiden mit stark entzündlich verdickter oder schwartiger Serosa, zumal bei Empyemen". Diese übereinstimmenden, auf zahlreichen einwandfreien Versuchen beruhenden Darlegungen sind imstande, die vorliegende Frage zu erklären. Wir sind demnach berechtigt zu behaupten, dass der bei allen pulsierenden Pleuraergüssen sich findende positive Druck, abgesehen von der Grösse des Exsudates, die nicht immer sehr be-

deutend war, eine Folge der auch anatomisch nachweisbaren Veränderungen ist, nämlich der ausgedehnten Adhäsionen und schwartigen Verdickungen der Pleura pulmonalis, mediastinalis und diaphragmatica. Hiermit ist auch die Rolle der Adhäsionen gekennzeichnet und wir können die bei den einzelnen Fällen so verschiedenen Lokalisationen derselben ganz vernachlässigen. Wir müssen somit jenen Autoren beistimmen, welche den springenden Punkt in der mehr minder vollständigen Abkapselung oder zumindest in einer Beweglichkeitsbeschränkung des Ergusses sehen. Immer Bezug nehmend auf die Darlegungen von Weitz und Gerhardt sehen wir auch, dass es nicht blosser Zufall ist, wenn der grösste Teil der pulsierenden Ergüsse auf eitrige, ziemlich chronische Fälle entfällt, da ja die Adhäsionen in der Regel sich erst nach einiger Zeit entwickeln.

Wenn wir also die ausschlaggebenden Ursachen der Pulsation bei Pleuraergüssen zusammenfassen wollen, müssen wir sagen: vor allem ist dazu ein positiver Druck des Exsudates notwendig, welcher seinerseits durch die Adhäsionen oder schwartigen Verdickungen der Pleura hervorgerufen wird; weiters ein Ueberwiegen der Resistenz der intrathorakalen Wände (Mediastinum und Diaphragma) über die der äusseren Thoraxwand; dieser Zustand wird erreicht durch die pseudomembranöse Verdickung der intrathorakalen Wände, wahrscheinlich auch durch eine Relaxation der äusseren Thoraxwand, die in ihrer höchsten Ausbildung zu dem gerade hier so häufigen Empyema necessitatis führt. Abgesehen von diesen konstanten Ursachen werden zuweilen individuelle, von Fall zu Fall variable auch mitspielen. So wird jedes drucksteigernde Moment in diesem Sinne wirken, beispielsweise auch die Anwesenheit von Luft, insbesondere bei Ventilverschluss.

Ausgangspunkt der Pulsationen.

Eine Frage bleibt noch zu erörtern. Von wo gehen die Pulsationen aus? Welches Organ erzeugt sie? Die weitaus grösste Anzahl der Autoren hat sich gar nicht auf eine nähere Erwägung eingelassen, sondern glatt das Herz als Erreger der Pulsationen angenommen. Nur ganz vereinzelt findet man die Angabe: das Herz oder die grossen Gefässe (Wintrich, Courbon, Maragliano, Spencer, Toft, Sailer). Traube, welcher seine eigenen und Bamberger's Experimente heranzieht, um die Verkleinerung des Herzens während der Systole zu beweisen, rekurriert auf die Lokomotion des Herzens von rechts nach links; die übrigen Autoren sprechen aber ganz allgemein

von einem systolischen Impuls oder Shock. Der systolische Shock ist aber (citiert nach Luciani) nichts anderes als das Produkt der Steifung des Herzmuskels, wobei sich die Herzspitze der Thoraxwand nähert. Er ist also sehr wohl imstande, die als Spitzenstoss sicht- und fühlbare Vorwölbung der Thoraxwand hervorzurufen, es ist aber schwer denkbar, dass durch diese nach vorne gerichtete Erschütterung eine Pulsation an der hinteren Thoraxwand oder wie im Falle Courbon gar in der Lendengegend zustande kommen soll. Nach Luciani wird das Herz während der Systole in allen Durchmessern, vielleicht den sagittalen ausgenommen, kleiner und diese Volumsabnahme ist so bedeutend, dass sie die bei mageren Individuen sichtbaren systolischen Einziehungen durch ihre Aspirationskraft hervorruft. Dadurch wird es noch unwahrscheinlicher, dass ein Organ, welches bei seiner Kontraktion einen negativen Druck erzeugt, gleichzeitig Impulse von deutlich expansivem Charakter geben könne.

Dagegen ist nun Calvert aufgetreten. Er behauptete, dass zum Auftreten der Pulsationen ausser dem kollabierten Zustand der Lunge und der Dehnung des Pleurasackes durch Flüssigkeit 1. ein hinlänglich fixiertes, pulsierendes Organ, 2. ein Kontakt der Pleura mit diesem Organ erforderlich sei. In dem pulsierenden Organ sieht er die Aorta thoracica, welche durch ihre Lage an der Wirbelsäule und durch die Intercostalarterien fixiert ist; der Kontakt derselben mit beiden Pleurasäcken wird an einer Reihe von Querschnitten demonstriert. Weiters führt er noch ein eigenes Experiment an: er mass gleichzeitig die Druckverhältnisse in der rechten Carotis und dem mit Kochsalzlösung gefüllten Pericard eines Kaninchens und konnte konstatieren, dass sich dieselben entgegengesetzt verhielten. Stieg der Druck in der Carotis, so sank der im Pericard und umgekehrt. Sich stützend darauf und in der Erwägung, dass der Thoraxinhalt während der Herzsystole durch die Verkleinerung des Herzens und den Blutabfluss zum Kopf und zu den Extremitäten geringer ist als in der Diastole, stellte Calvert die Forderung auf, dass eine vom Herzen ausgehende Pulsation diastolisch sein müsse. Da dies aber für die allermeisten Fälle nicht zutrifft, so habe man darin den Beweis dafür, dass die Pulsationen von der Aorta thoracica ausgehen.

Diese Ausführungen Calvert's entsprechen durchaus unseren physiologischen Vorstellungen. Da die meisten Autoren systolische Pulsationen des Ergusses angeben, müssten wir danach das Herz als deren Erreger ausschliessen. Allerdings sind die näheren Bestimmungen des Zeitpunktes der Pulsation ziemlich ungenau; man findet Angaben wie: synchron mit dem Spitzenstoss, mit der Arteria radialis, mit der Carotis, mitunter auch mit dem Spitzenstoss und der Arteria radialis zugleich. Auch die gleichzeitig vom Spitzenstoss und vom pulsierenden Erguss aufgenommenen Sphygmogramme sind nicht ein-

deutig; so zeigt das von Rummo aufgenommene eine Verspätung der Pulsationen im Erguss gegenüber dem Spitzenstosse, während die von Livierato für die Gleichzeitigkeit beider zu sprechen scheinen. Stanton hebt an seinem Sphygmogramm den deutlich arteriellen Charakter der Welle hervor. Tatsache ist, dass bei den allermeisten Fällen die Pulsation ungefähr mit der Herzsystole zusammenfällt. Für die Richtigkeit der Annahme Calvert's hat aber der Zufall noch eine Gegenprobe geliefert. Es gibt nämlich 2 Fälle, in welchen die Pulsation zweifellos herzdiastolisch auftrat und bei welchen wir das Herz sicher als Erreger der Pulsationen ansprechen können. Der eine ist ein Fall von Maragliano — ob es eine Mediastinopleuritis circumscripta oder ein Mediastinalabscess war, ist hier gleichgültig — bei welchem ein Eiterherd retrosternal sass und sich in Form eines pulsierenden Tumors knapp am rechten Sternalrande im 2. und 3. Intercostalraume vorwölbte; das Herz war dabei nicht verlagert und sphygmographisch wurde ganz deutlich eine systolische Verkleinerung und diastolische Vergrösserung des Tumors nachgewiesen. Der andere Fall ist der von Pel mitgeteilte; da wurde eine Pulsation links vom Sternalrand bis zur Mammilla zwischen 3. und 5. Rippe sichtbar, das Herz war nach rechts verlagert; bei der Operation konnte man mit dem Finger das pulsierende Herz fühlen und sehen, wie bei jeder Diastole der Eiter herausspritzte.

Wir müssen somit für die grosse Mehrzahl der pulsierenden Ergüsse die Aorta thoracica als Erreger der Pulsationen ansehen; nur für die Fälle mit deutlich diastolischer Pulsation sind wir berechtigt, dem Herzen diese Rolle zuzuschreiben. Dabei braucht man gar nicht an einen plethysmographischen Mechanismus zu denken im Sinne Viola's, welcher sich vorstellt, dass die Lunge und der Erguss rund um die Aorta eine Art Manschette bilden, da dieses Vorkommen, wie Livierato mit Recht hervorhebt, nicht bewiesen und bei der Lage der Aorta unwahrscheinlich ist. Der Anprall bei der systolischen Blutfüllung der Aorta ist dazu vollkommen ausreichend.

Differentialdiagnose.

Die intrapleural pulsierenden Ergüsse haben nie Anlass zu diagnostischen Zweifeln gegeben. Auch die übrigens nur in 2 beglaubigten Fällen (Graves, Cavazzani) vorgekommene Pneumonia pulsans sowie das pulsierende Lungencarcinom, von dem nur ein einziger Fall beschrieben ist, dürften durch die diesen Leiden zukommenden Merkmale unschwer zu differenzieren sein.

Anders bei den Ergüssen mit Durchbruch der Pleura und Bildung eines pulsierenden Tumors. Die am häufigsten in Betracht kommende Differentialdiagnose ist die gegen Aortenaneurysma.

Ballonius, Bérard, Flint, Aran, Heyfelder, Courbon hatten in ihren Fällen diese Frage zu entscheiden. McDonnell hat nun folgende differentialdiagnostische Momente hervorgehoben: Für pulsierenden Erguss spricht 1. die Anamnese des Falles, 2. die Schalldämpfung erstreckt sich über die ganze Seite, während die Pulsation an der äusseren Geschwulst gefühlt wird, 3. aneurysmatisches Schwirren fehlt, 4. blasende Geräusche fehlen, 5. die Fluktuation ist sehr deutlich. Diesen Merkmalen könnte man noch hinzufügen, dass das Aneurysma gewöhnlich in den höheren Intercostalräumen sich ausbildet, während das Empyema necessitatis eine Vorliebe für tiefere Stellen zeigt, entsprechend seinem Charakter als Senkungsabscess. Auch die Veränderungen an den peripheren Pulsen bei Aneurysma können die Entscheidung erleichtern. Am wichtigsten erscheint uns zur Diagnose eines pulsierenden Empyema necessitatis der Nachweis eines vorhandenen Pleuraexsudates; wo dieser, beispielsweise wegen Absackung bei kleinem Ergusse, nicht gelingen sollte, ist die Diagnose unsicher. Ebenso unsicher ist sie dann, wenn neben einem Aortenaneurysma ein Erguss besteht. Geräusche können bei Aneurysma fehlen; andererseits beobachtete Heyfelder ein krepitierendes Geräusch beim Empyema necessitatis. Rasche Ausbildung des Tumors wird im Zweifel gegen Aneurysma sprechen; im Falle Maragliano's führte die Vernachlässigung dieses Umstandes zu einer Fehldiagnose. Leube meint, dass man die Vergrösserung des Tumors bei kräftiger Exspiration für Empyem verwerten könne. Im allgemeinen ist das richtig, aber in der Beobachtung Plagge's war, wie bereits erwähnt, das Gegenteil der Fall. Endlich könnte in vielen Fällen das Röntgenbild sicheren Aufschluss geben. Die von Fuchs empfohlene, nach Schrötter's Erfahrungen ungefährliche diagnostische Probepunktion, die allerdings jeden Zweifel beheben könnte, von vielen aber sicher nur ungern dort angewendet werden würde, wo Verdacht auf Aneurysma besteht, hätte somit nur äusserst selten Gelegenheit, angewendet zu werden.

Mitunter haben Mediastinalabscesse zu Verwechslungen geführt. Jedoch haben diese einen typischen Sitz; der Durchbruch erfolgte gewöhnlich im 2. und 3. Intercostalraum rechts knapp neben dem Sternum, eine für das Empyem jedenfalls sehr seltene Lokalisation. Die Dämpfung beschränkt sich nur auf die Sternalgegend.

Einmal, im Falle G. Cavazzani's, kam die Differentialdiagnose gegen Peripleuritis in Betracht. Man sollte erwarten, dass die Abwesenheit von nachweisbarem Pleuraerguss diagnostisch entscheiden müsse. Wo jedoch, wie im Falle Cavazzani's, eine konkomitierende Pleuritis die Peripleuritis kompliziert, kann die Diagnose unmöglich werden, was man um so leichter hinnehmen kann, als in beiden Fällen die Operation indiziert ist.

Prognose und Therapie.

Den schliesslichen Ausgang bei pulsierenden Ergüssen fand ich in 74 Fällen angegeben. In Heilung gingen über 32 = 43,2 %, gebessert wurden 8 = 10,8 %, ungeheilt blieb 1 = 1,4 %, es starben 33 = 44,6 %. Wenn man die nichteitrigen Ergüsse nicht daher rechnet, erhöht sich die Mortalität auf fast 50 %. Fraley fand bei seinem Material bei 95 gewöhnlichen Empyemen 21 Todesfälle = 22,1 %. Wir hätten somit bei den pulsierenden Empyemen eine mehr als doppelt so hohe Mortalität. Diese Ziffern sind jedoch geeignet, in prognostischer Hinsicht falsche Vorstellungen zu erwecken. Wenn wir nämlich den Endausgang der operierten Fälle dem der nichtoperierten entgegenstellen, so kommen wir zu viel tröstlicheren Resultaten. Operiert wurden 24 Fälle, davon wurden geheilt 16 = 66,6 %, gebessert 3 = 12,6 %, nur 5 = 20,8 % starben. 44 eitrige Ergüsse wurden nicht operiert, davon starben 27 = 61,3 %, 11 = 25 % wurden geheilt, 5 = 11,2 % wurden gebessert, 1 = 2,5 % blieb ungeheilt. Somit gibt ein rechtzeitig operiertes pulsierendes Empyem eine nicht schlechtere Prognose als die Pleuraempyeme überhaupt.

Der Ausgang der nichteitrigen Ergüsse war fast immer günstig. Nur wo der Erguss symptomatisch war — bei Sailer nach Ruptur eines Aneurysmas, bei Martinez als Begleiterscheinung eines Tumors der Pleura — war er ungünstig. Immer genügte die einfache Entleerung des Exsudates.

Wir müssen demnach aus dem soeben Gesagten folgende therapeutische Schlüsse ziehen. Bei nicht eitrigen Ergüssen soll eine medikamentöse Behandlung versucht werden, wo diese nicht zum Ziele führt, ist die Entleerung des Ergusses durch einfache Punktion vorzunehmen. Bei eitrigen Ergüssen jedoch ist die möglichst frühzeitig vorzunehmende Rippenresektion mit Drainage der Pleurahöhle unbedingt indiziert. Abwarten ist aussichtslos und wegen der fortschreitenden Entkräftung des Patienten, nicht zuletzt wegen der Gefahr der Ausbildung einer Pericarditis äusserst gefährlich.

Bücherbesprechungen.

Anzeichen und Gegenanzeichen der internen Behandlung des Kropfes. Von Dr. Wilhelm Hagen (Nürnberg). Würzburger Abhandlungen a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 13, H. 3.

Zweck der Strumabehandlung ist neben der Beseitigung des Kropfes die Beseitigung der durch die pathologischen Veränderungen des Organs hervorgerufenen Folgezustände.

Von der internen Behandlung von vornherein auszuschliessen sind:

1. Kropfgeschwülste, die rein mechanisch mehr weniger weitgehende Störungen in den Atmungswegen und im Zirkulationssystem hervorrufen:
   a) substernale oder endothoracische Kröpfe,
   b) dyspnoisches und mechanisches Kropfherz.
2. Fälle, bei welchen toxische Schädigungen im Krankheitsbilde vorherrschen, vor allem diejenigen mit thyreogenem Kropfherz.

Die dann noch übrig bleibenden Fälle, nämlich diejenigen, bei welchen die Kropfgeschwulst im Vordergrunde steht, ohne, zunächst wenigstens, mit irgendwelchen deutlichen Nebenerscheinungen verknüpft zu sein, prüft Verf. auf Indikationen und Gegenindikationen für interne Behandlung. Zu diesem Zwecke geht Verf. kurz auf den Chemismus der Thyreoidea ein. Die Schilddrüse sondert 2 verschiedene Eiweisskörper ab, das Jodthyreoglobulin und das jodfreie, aber phosphorhaltige Nukleoproteid. Beide Komponenten sind im Colloid der Struma enthalten. Verschiedene Mischung beider bewirke verschiedenen Flüssigkeitszustand des Colloids. Ueberwiegen des Jodthyreoglobulins bewirke stärkere Verflüssigung, Ueberwiegen des Proteids stärkere Eindickung des Colloids. Je flüssiger das Colloid sei, desto grösser sei die Abgabe von Thyreoideasekret an den Körper, je eingedickter, desto geringer. Somit sei das Colloid als Thyreoideasekretspeicher aufzufassen.

Von diesen Gesichtspunkten aus müsse eine rationelle Therapie einsetzen. Colloidstrumen mit Hypofunktion müssten durch Anregung der Resorption infolge artefizieller Verflüssigung des Colloids zur normalen Funktion gebracht werden. Bei parenchymatös-hyperplastischen Strumen gelte es, die Eindickung des Colloids anzustreben.

Bei allen Kröpfen mit schwerer sekundär degenerativer Veränderung der Gewebe, wie Zerstörung der Follikelepithelien durch Druck oder Blutung, cystischer oder fibröser Umwandlung, müssten die internen Mittel

a priori versagen. Ein Erfolg könne theoretisch nur bei genügend funktionstüchtigem Parenchym zu erwarten sein. (M. E. ist dies unrichtig; denn trotz nicht genügenden Parenchyms vermag die Organotherapie die ungenügende Sekretionsabfuhr zu ersetzen. Der Referent.)

Jodzufuhr sei am zweckmässigsten bei nicht allzu schweren Hypothyreosen, bei welchen durch das Jod eine Verflüssigung des Colloids und damit raschere Sekretabfuhr ermöglicht werden.

Bei schwereren Hypothyreosen, nämlich bei Strumen mit Knoten- und Cystenbildungen könne wegen der starken Schädigung der Follikelwände durch den auf ihnen lastenden Druck nur eine Entfernung oder Ausschälung der Knoten die Follikelwände entlasten und dadurch die Reste intakten Parenchyms zu neuer Tätigkeit anregen. (Wenn auch zutreffen mag, dass der chirurgische Eingriff den gewünschten Erfolg hat, so wird das Gleiche jedoch auch mit organischen Jodpräparaten zu leisten sein. Der Referent.)

Verf. erwähnt, dass in solchen Fällen von Hypothyreoidismus, in welchen neben degenerierten colloiden Partien ausgedehntere Bezirke mit hyperplastischen Veränderungen sich vorfinden, die Zufuhr von Jod Schaden stiften kann, insofern durch das Jod die hyperplastischen Teile der Drüse zu übermässiger Funktion angeregt und dadurch die Erscheinungen des Hyperthyreoidismus ausgelöst werden können.

Nach kurzem Abwägen der Vorzüge der Zufuhr organischen oder anorganischen Jods zugunsten der organischen Präparate rekapituliert Verf. seine Ausführungen in dem Satze, dass Zufuhr organischer Jodpräparate bei Hypothyreosen gute Resultate zeitigen könne, dass die Zufuhr von Jod oder Jodeiweissverbindung überall da streng verboten sei, wo schon eine wenn auch nur teilweise Mehrleistung der Thyreoidea bestehe.

Von dieser Regel existiere eine Ausnahme, nämlich die physiologische Hyperplasie der Schilddrüse in der Pubertät, bei der Menstruation und in der Gravidität, welche Verf. als kompensatorische auffasst. Diese physiologischen Hyperplasien dürften nicht operativ angegriffen werden, sondern bedürften der internen Behandlung mit organischen Jodpräparaten. Eine Behandlung mit Röntgenstrahlen lehnt Verf. als teils überflüssig, teils schädlich ab. Dagegen empfiehlt er bei Hyperthyreosen als wertvolles Hilfsmittel den Phosphor zwecks Hemmung der Jodabfuhr. Zur Stellung der funktionellen Diagnose, ob Hypo- oder Hyperthyreosis vorliege, empfehle sich die Untersuchung der Blutgerinnungsfähigkeit, welche bei Hypothyreosen beschleunigt, bei Hyperthyreosen verlangsamt sei.

A. Kempner (Charlottenburg).

Chirurgie der Nebenschilddrüsen (Epithelkörper). Von Prof. N. Guleke. 200 S. mit 22 teils farbigen Textabbildungen. Neue Deutsche Chirurgie. Herausgegeben von P. v. Bruns. F. Enke, Stuttgart 1913.

Man muss dem Autor Dank wissen, dass er alles auf dieses Grenzgebiet bezügliche emsig zusammengetragen und kritisch gesichtet hat. Eine gewaltige Arbeit ist in diesem Teile der Medizin in den letzten Dezennien geleistet worden. Die Monographie von G. wird denen, die sich eingehend über Epithelkörper und die von ihnen ausgehenden Krankheitserscheinungen informieren wollen, ein verlässlicher Führer sein. Und auf diesem neuen, noch lange nicht erschöpften Gebiete tut sachliche und kritische Führung Not.

Der anatomische, recht eingehende Teil enthält auch eine Schilderung der anatomischen Befunde bei den verschiedensten Tierarten.

Ein kurzer entwicklungsgeschichtlicher Abschnitt und eine eingehende Darstellung der Physiologie und experimentellen Pathologie der Nebenschilddrüsen beschliessen den allgemeinen Teil.

Die Schilderung der Beziehungen zur Tetanie nimmt im Werke einen breiten Raum ein; die experimentelle parathyreogene Tetanie bei Tieren ist eingehend dargestellt.

Die Schlusskapitel beschäftigen sich mit der Aplasie, der Hyperplasie, den degenerativen und entzündlichen Veränderungen, mit den Blutungen, Cysten und Tumoren der Nebenschilddrüsen.

Eine umfangreiche Literaturübersicht beschliesst das Werk, das sich den letzten von Internisten und Experimentalpathologen bearbeiteten Studien über diesen Gegenstand würdig anreiht.

Die zum Teile farbigen Textabbildungen und die Ausstattung des Buches sind sehr gut. Hermann Schlesinger (Wien).

Die Tuberkulose der Nieren und Harnorgane. Von C. Schneider. Würzburg. Abhandl., Bd. 12, H. 12. Kabitzsch, Würzburg 1912.

Der Verf. gibt einen Ueberblick über die Pathologie und Therapie der tuberkulösen Erkrankungen des uropoetischen Systems. Er weist darauf hin, dass man bei jedem länger dauernden Blasenkatarrh, besonders bei jugendlichen Personen, dessen Aetiologie unbekannt ist und welcher der gewöhnlichen Therapie trotzt, an das Bestehen einer Tuberkulose der Blase denken muss. Bei der Besprechung der Nierentuberkulose hebt er hervor, dass in den meisten Fällen von Tuberkulose der Harnwege die Infektion descendierend, nur selten ascendierend ist. Selbst in sicheren Fällen von Nierentuberkulose ist es manchmal nicht möglich, im Harn Tuberkelbazillen im Ausstrich zu finden; dann muss der Tierversuch angestellt werden. Aeusserst selten kommt es zu einer Spontanheilung der Nierentuberkulose durch Obliteration des Ureters und Atrophie der betreffenden Niere. Im übrigen ist bei einseitiger Erkrankung die Exstirpation, bei beiderseitiger Erkrankung die physikalische Therapie indiziert. Es folgt dann eine Besprechung der Symptomatologie und Therapie der Blasentuberkulose, der Hodentuberkulose, der Tuberkulose der Prostata und der Samenblasen.

Die Anordnung des Stoffes ist übersichtlich, seine Behandlung klar und kurz. Lissauer (Königsberg i. P.).

Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. (In 10 Bänden.) Herausgegeben von Friedrich Kraus und Theodor Brugsch in Berlin. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1913.

Die ersten 16 Lieferungen dieses grossen Werkes sind in rascher Aufeinanderfolge erschienen. Wie die Herausgeber betonen, ist das Handbuch in erster Linie für den praktischen Arzt bestimmt, daher vorwiegend die klinische Bearbeitung der einzelnen Kapitel mit besonderer Berücksichtigung der Therapie durchgeführt. Die Herausgeber haben eine grosse Zahl von Mitarbeitern gewonnen, unter ihnen viele Fachmänner von Ruf.

Die bisher ausgegebenen Hefte bringen Kapitel aus dem Gebiete der Stoffwechsel- und der Infektionskrankheiten. Der Diabetes mellitus ist von Magnus-Levy, die intermediären Stoffwechselstörungen sind von

Umber, die Gicht von Brugsch bearbeitet. Ein allgemeiner Abschnitt über Infektion und Immunität hat R. Kraus, die Kapitel Tetanus haben v. Stenitzer, epidemische Meningitis W. Knöpfelmacher, Typhus und Dysenterie G. Jürgens zu Verfassern. Der gleiche Autor hat auch die Influenza, F. Meyer die Diphtherie, Weintraud den akuten Gelenksrheumatismus, Peiper die einheimischen Helminthiasen bearbeitet.

Die Darstellung ist trotz den verschiedenen Autoren ziemlich einheitlich und genügend ausführlich. Die Literatur ist eingehend berücksichtigt und am Schlusse jeden Kapitels zusammengestellt.

Die Ausstattung des Werkes, namentlich die vielen, zum Teile farbigen Illustrationen sind vorzüglich. Hermann Schlesinger (Wien).

Grundzüge für die Ernährung von Zuckerkranken nebst praktischen Anweisungen für die Diabetesküche. Von Prof. Dr. A. Albu. Carl Marhold's Verlag, Halle a. d. S. Preis geb. 4 M.

Das handliche Büchlein ist zunächst für den Praktiker bestimmt. Jeder Arzt, der seinen zuckerkranken Patienten wegen Toleranzbestimmung oder wegen Durchführung einer Diätkur nicht sofort ins Sanatorium legen kann oder will, wird in den präzisen und durchführbaren Ratschlägen des Buches eine treffliche Stütze finden. Die „Diabetesküche" bringt auf 100 Seiten eine reichliche Auswahl von erprobten alten und schmackhaften neuen Kochrezepten. Heinrich Loebl (Wien).

Röntgen-Taschenbuch. Herausgegeben von E. Sommer. Bd. 5. Leipzig 1913. Verlag von Otto Nemnich.

Der 5. Band des Röntgen-Taschenbuches (früher Röntgen-Kalender) schliesst sich seinen Vorgängern würdig an.

Der erste, „technisch-diagnostische Teil" enthält 17 kleine Abhandlungen, welche über aktuelle Fragen orientieren, so z. B. „Die Röntgendiagnostik des Ulcus duodeni" (v. Bergmann); „Ueber kinematographische Magenuntersuchungen" (Bruegel); „Technik der Tiefenbestrahlung mit besonderer Berücksichtigung der gynäkologischen Tiefenbestrahlung" (Dessauer); „Zur Technik der Härtemessung und Bestimmung der Charakteristik und Belastungshöhe einer Röntgenröhre" (Klingelfuss) u. a. m.

Die unrichtige Bezeichnung der Figuren zur Arbeit von Cieszynski erschwert dem Leser die Orientierung.

Der zweite Teil, mit 10 Beiträgen, berichtet über die therapeutische Anwendung der Röntgenstrahlen. Der Herausgeber selbst gibt in den „Röntgentherapeutischen Beiträgen" „eine gedrängte Uebersicht über an verschiedenen Quellen zerstreute röntgentherapeutische Berichte".

Für den dritten Teil „Uebersicht über Leistungen und Fortschritte der röntgenologischen Technik 1911/12" sind 78 von 340 Textseiten und 64 von 112 Figuren reserviert.

Mit Dank sei auch der Adressen-Kalender erwähnt, der als lobenswerte Beilage ein internationales Verzeichnis der Röntgenologen und Röntgeninstitute enthält. M. Lüdin (Basel).

Thoraxchirurgie und Druckdifferenzverfahren.

Sammelreferat von

Dr. **Fr. Steinmann,**
Privatdozent der Chirurgie in Bern.

Literatur.

1) Alessandri, R., Contributo sperimentale alla narcosi per insufflaz. intratracheale alla Meltzer-Auer con apparecchio modificato. Policlinico, Sez. prat. 1913, XX, 5.

2) Anschütz, Demonstration eines Falles von ausgedehnter Brustwand-Zwerchfellresektion. Ref. Vereinig. Norddeutscher Chirurgen, Juli 1911. Kölner Centralbl. f. Chir. 1911, No. 86.

3) Aron, Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Berlin 1902, A. Hirschfeld.

4) d'Avak, Alfredo, Contributo sperimentale alla narcosi per insufflazione intratracheale alla Meltzer-Auer, con apparecchio modificato. (Experimenteller Beitrag zur intratrachealen Insufflationsnarkose nach Meltzer-Auer vermittels eines modifizierten Apparates.) (Laborat. di patol. spec. chirurg. dimostr. univ. di Roma.) Policlin., Sez. prat. 1913, 20, p. 153—158.

5) Babcock, W. Wayne, The technic of thoracic operations. Pennsylvania med. journal 1913, Bd. 16, No. 7, p. 532—535.

6) Batzdorff, E., Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasie. Centralbl. f. d. Grenzgeb., Bd. 16, H. 1.

7) Binet, Desbouis et Langlois, I. P., Circulations pulmonaire au cours des hydrothorax et pneumothorax. Compt. rend. hebdom. des séances de la Soc. de biol. 1913, 74, p. 545—547.

8) Bircher, E., Zur chirurgischen Therapie des auf Thoraxstarre beruhenden Lungenemphysems. Schweiz. Rundschau f. Medizin 1910, No. 29.

9) Ders., Konservative oder radikale Herzchirurgie? Ein Beitrag zur Herznaht. v. Langenbeck's Archiv, Bd. 97, H. 4.

10) Ders., Zur Resektion des Oesophaguscarcinoms im kardialen Abschnitt. Centralbl. f. Chir. 1913, No. 41, p. 1585.

11) Boyle, H. Edmund, G., The intratracheal insufflation of ether for intrathoracic operations. St. Bartholomew's Hosp. journ. 1913, Bd. 20, No. 9, p. 145—146.

12) Brat-Schmieden (Königl. chir. Univ.-Klinik, Berlin), Zur Theorie und Praxis des Druckdifferenzverfahrens (Ueberdruck-Unterdruckverfahren und künstliche Atmung). Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 47.

13) Brauer und Petersen, Ueber eine wesentliche Vereinfachung der künstlichen Atmung nach Sauerbruch. Zeitschr. f. phys. Chemie, 41, H. 4.

14) Brauer, Erfahrungen und Ueberlegungen zur Lungencollapstherapie. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 12, H. 1. Centralbl. f. Chir. 1909, Bd. 2, No. 29, p. 1039.

15) Ders., Ueber Pneumothorax. Verlag von Joh. Aug. Koch, Universitätsbuchdruckerei Marburg. Rektoratswechsel, 14. Okt. 1906.

16) Ders., Die chirurg. Behandlung der Lungenkrankheiten durch Lungencollaps. Therapie d. Gegenwart, Juni 1908.

17) Ders., Die praktische Durchführung des Ueberdruckverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 38.

18) Ders., Die chirurg. Behandlung der Lungenkrankheiten. (Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung, H. 2, München 1910.) Wiener med. Wochenschr. 1909, 31, p. 1802. Centralbl. f. Chir. 1910, Bd. 2, No. 27, p. 920.

19) Ders., Eine Modifikation des Sauerbruch'schen Verfahrens zur Verhütung der Pneumothoraxfolgen. Ref. am Chirurgenkongress 1904. Centralbl. f. Chir. 1904, Beilage No. 27, p. 48.

20) Ders., Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Ueberdruckverfahrens. Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 13, H. 3. Centralbl. f. Chir. 1904, No. 41, p. 1193.

21) Brenner, Operationen am Thorax, Ueber- und Unterdruck. Wiener klin. Wochenschr. 1910, 32, p. 1191.

22) Bruns, O., Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 108.

23) Ders., Ueber Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 1909.

24) Burkhardt, Hans, Ueber partiellen Pneumothorax nach Schluss der Thoraxwunde unter Druckdifferenz. Centralbl. f. Chir. 1913, No. 41, p. 1587.

25) Cloetta, Ueber die Zirkulation der Lunge und deren Beeinflussung durch Ueber- und Unterdruck. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1911, Bd. 66.

26) Ders., Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Lungenzirkulation und ihre Bedeutung für die intrathorakale Chirurgie. Ref. am Chir.-Kongress, Berlin 1912. Centralbl. f. Chir. 1912, Beilage No. 30.

27) Connell, Karl, A new ether-vaporizer. A preliminary report on the technic of intrapharyngeal insufflation anaesthesia. Journal of the Americ. med. assoc. 1913, 60, p. 892—894.

28) Danielsen, Wilhelm, Aus der chirurg. Klinik Breslau, Beiträge zur Lungenchirurgie: Bronchotomie und Lungenresektion. Beitr. z. klin. Chir., 60, H. 1/2, p. 94.

29) Danis, Tragbarer Apparat für Ueberdruckнarkose. Ref. in d. holländ. Sitzung in Rotterdam. Centralbl. f. Chir. 1911, No. 29, p. 992.

30) Ders., Sur les moyens d'éviter le Pneumothorax opératoire. Un nouveau genre d'appareil à baronarcose. Presse méd. 1912, 106.

31) Danis et Mayer, L. (Brüssel), Nouvel appareil pour la baronarcose. Extract des Annales de la Société belge de Chirurgie 1909, No. 7.

32) Dobromysslof, W., Einfacher Apparat für künstl. Atmung und Aspiration von Luft aus der Brusthöhle. Centralbl. f. Chir. 1909, No. 26.

33) Dreyer und Spannaus, K., Zu der Arbeit v. Dr. M. Tiegel: Ueber die Bewertung des Ueber- und Unterdruckverfahrens. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1912, Bd. 80, H. 2, p. 429.

34) Dies., Aus der chirurg. Klinik Breslau. Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Physiologie des Ueber- und Unterdruckverfahrens. Beitr. z. klin. Chirurgie 1908, Bd. 60. Centralbl. f. Chir. 1908, Beilage No. 35, p. 95.

35) Dreyer und Spannaus, Weitere Beiträge zur Uebereinstimmung zwischen Ueber- und Unterdruckverfahren. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1912, Bd. 77, H. 2, p. 549.

36) Dreyer, Lothar, Aus der chirurg. Klinik Breslau. Zur Bewertung der neuen Ueberdruckverfahren. Beitr. z. klin. Chir., 65, H. 1.

37) Ders., Erwiderung. Centralbl. f. Chir. 1913, No. 41, p. 1589.

38) Ders., Der Verschluss der Pleurahöhle nach intrathorakalen Eingriffen. Centralbl. f. Chir. 1913, No. 36, p. 1393.

39) Dreyer, Zur Bewertung der neuen Ueberdruckverfahren. Chirurgenkongress 1909.

40) Eden, Rudolf, Aus der med. Klinik Marburg. Versuche zur Lungencollapstherapie durch Thoracoplastik. Beitr. d. Tuberkulose und spezifischer Tuberkuloseforschung 1909, 14, H. 4.

41) Edigi, G., Sulla narcosi per insufflazione intratracheale. Applicazione del metodo di Auer e Meltzer in un caso di chirurgia toracica. Rivista ospedaliera 1913, Bd. 3, No. 13, p. 551—560.

42) Eggenberger und Iselin, H., Improvisierung eines Brauer'schen Ueberdruckapparates für Operationen am Tier und am Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 97, 403.

43) v. Eiselsberg, Naht der verletzten Vena pulmonalis. Chirurgenkongress 1909.

44) Ders., Rundzellensarkom der 3. und 4. Rippe, in der Sauerbruch'schen Kammer entfernt. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 28.

45) Ders., Lungenchirurgie. Militärärzte 1909. 6. Jahresbericht über d. Fortschritte d. Chir. 1908, p. 511.

46) Elsberg, C., Pneumothorax and posture, the importance of the abdominal posture in operations on the pleura and lungs. New York med. Record 1908, May 23.

47) Ders., Clinical experiences with intratracheal insufflation with remarks upon the value of the method for thoracic surgery. Annals of surgery, July 1910. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 1592.

48) Ders., Experiences in thoracic surgery under anaesthesia by the intratracheal insufflation of air and ether. Annals of surgery 1911. Centralbl. f. Chir. 1912, p. 565.

49) Enderlen, Ausgedehnte Resektion der Thoraxwand wegen Rippentuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1910, 35, p. 1961.

50) Felten und Stolzenberg, F., Die operative Behandlung der Lungenverletzungen. Langenbeck's Archiv, Bd. 15.

51) Friedmann, K., Ueber Druckdifferenzoperationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 110, p. 234.

52) Friedrich, P. L., Operative Beeinflussung einseitiger Lungenphthise durch totale Brustwandmobilisierung und Lungenentspannung. Arch. f. klin. Chir. 1908, 87, 3.

53) Ders., Lungenchirurgie. 80. Naturforscherversamml., Köln 1908. Centralbl. f. Chir. 1908, No. 47, p. 1403. Wiener med. Wochenschr. 1909, No. 31, p. 1806.

54) Ders., Ueber Lungenchirurgie, insbesondere über die neueren chirurg. Heilbestrebungen bei Emphysem und Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 47 u. 48.

55) Ders., Die Chirurgie der Lungen. Arch. f. klin. Chir. 1907, 82, H. 4.

56) Ders., Ueber neuere Versuche an der Tierlunge und über Lungenoperationen am Menschen, insbesondere über die Erfolge der operat. Pleuro-Pneumolysis bei einseitiger kavernöser Lungentuberkulose. Sitzungsberichte d. Gesellsch. z. Beförderung d. gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, Juli 1908, No. 6, 8.

57) Friedrich, P. L., Die operat. Brustwand-Lungenmobilisierung (Pneumolysis) zwecks Behandlung einseitiger Lungenphthise. Med. Klin. 1908, No. 33.

58) Ders., Weitere Fragestellungen und Winke für die operat. Brustwand Lungenmobilisierung (Pleuro-Pneumolysis thoracoplastica) bei vorwiegend einseitiger oder auf das Oberlappengebiet beschränkter Lungenphthise. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909, 100.

59) Ders., Thoracic surgery. Journal of the American med. Association, Dec. 1909.

60) Ders., Zur Operations-Indikation und operat. Technik bei Herzverletzungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909, H. 21.

61) Garré, Ref. f. den internat. Chirurgenkongress, Brüssel 1911.

62) Garré und Quincke, Grundriss der Lungenchirurgie. Gustav Fischer, Jena 1912. Centralbl. f. Chir. 1912, No. 33.

63) Gerlach, W., Ueberdrucknarkosenapparate. Eine kritische Besprechung nebst Mitteilungen über einen neuen vereinfachten Apparat. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 123, H. 1/2, p. 205—220.

64) Giacinto, Giordano, Narkoseapparat mit fortwährender intratrachealer Insufflation und gleichzeitiger Ueberdrucknarkose. Mitteilung an die königl. Akademie für Medizin in Turin i. d. Sitzung vom 16. Mai 1913.

65) Goldmann, Edwin, Zur operativen Behandlung veralteter Empyeme. Centralbl. f. Chir. 1909, 36. Jahrg., No. 22.

66) Green and Janeway, Artificial respiration an intrathoracic oesophageal surgery. Annals of Surgery, July 1910. Centralbl. f. Chir. 1910, Bd. 2, No. 51, p. 1613.

67) Green, W. und Maury Draper, J. W., The positiv pressure method of artificial respiration. The journal of the Americ. Med. Ass. 1908, Sept. 5.

68) Häcker, Experimentelle Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens. Arch. f. klin. Chirurgie, 84, H. 4.

69) Ders., Ueber einen weitern Fall von Brustwandresektion mit Plastik auf die freigelegte Lunge. Centralbl. f. Chir. 1907, No. 37.

70) Hahn, Bernhard, M. D. of Tacoma, Washington, Sauerbruch's operative Chamber: History, Experiments and Experiences. American Journal of the Medical Sciences, July 1906.

71) Heft, Druckdifferenzoperationen. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 4.

72) Heller, Bericht über die im letzten Jahre in der Sauerbruch'schen Kammer ausgeführten Operationen. Chirurgenkongress 1909. Centralbl. f. Chir. 1909, 31. Beilage, p. 55.

73) Hellin, Der doppelseitige Pneumothorax und die Unabhängigkeit der Lungeninspiration von den Druckverhältnissen. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 17, H. 3 u. 4.

74) Henle, Demonstration eines einfachen Apparates zum Ueberdruckverfahren. Jahresberichte f. d. Fortschritte d. Chirurgie 1908, T. II, p. 534.

75) Hoffmann, Beitrag zur Brustwandresektion mit Plastik auf die freigelegte Lunge. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 57, H. 1.

76) Isakowitsch, Zur Frage der Entfernung von Geschwülsten der Thoraxwand mit breiter Pleuraöffnung. „Chirurgia," Bd. 24, No. 141.

77) Karewski, Die chirurg. Behandlung der Lungenaktinomykose. Arch. f. klin. Chir., Bd. 84, H. 2.

78) Ders., Druckdifferenzverfahren. Allg. med. Zentralzeitung 1909, No. 14, p. 195.

79) Ders., Vorteile des Druckdifferenzverfahrens für die Lungen-Pleurachirurgie und eine neue prakt. Ueberdruckkammer. Berliner klin. Wochenschr. 1909, No. 3.

80) Karewski, Ueber den Wert des Druckdifferenzverfahrens für die Lungen-Pleurachirurgie und eine neue Ueberdruckkammer. Berliner klin. Wochenschr. 1909, 46, No. 8.

81) Katzenstein, Einfacher Apparat zur künstl. Atmung bei eröffnetem Thorax. Centralbl. f. Chir. 1908, No. 47.

82) Kausch, Die derzeitigen positiven Erfolge des Druckdifferenzverfahrens (Sauerbruch). Münchner med. Wochenschr. 1907, 26.

83) Kelly, Robert E., Intratracheal anaesthesia. Brit. journal of surg. 1913, Bd. 1, No. 1, p. 90—95.

84) Kuhn, F., Lungenüberdruck mittels Luftkompressors und weicher Maske. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 50 u. 51.

85) Ders., Lungenüberdruck mittels peroraler Intubation und kontinuierlicher Luftpuffung mit dem Intubationsrohr. Centralbl. f. Chir. 1908, 26.

86) Ders., Zur Theorie und Praxis des Druckdifferenzverfahrens. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 7.

87) Ders., Theorie und Praxis des Druckdifferenzverfahrens (Entgegnung). Münchner med. Wochenschr. 1909, 16.

88) Ders., Thoraxchirurgie. Centralbl. f. Chir. 1909, 46, p. 1593.

89) Ders., Die Ueberdrucknarkose mittels peroraler Intubation. Centralbl. f. Chir. 1904, No. 42.

90) Ders., Perorale Tubagen mit und ohne Druck. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905, Bd. 76.

91) Ders., Apparat zur Lieferung des Druckes für die Ueberdrucknarkose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, p. 63.

92) Ders., Ueberdruck mit weicher Maske bei Lungenoperationen. Ref. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Dresden 1907. Centralbl. f. Chir. 1907, No. 44, p. 1298.

93) Ders., Ueberdruck an der Lunge. Ibidem in Köln., Sept. 1908.

94) Ders., Portative Ueberdruckapparate (weiche Kammer-Injektorintubation). Centralbl. f. Chir. 1909, No. 23.

95) Ders., Die erste Hilfe bei Asphyxien mittels direkter Einblasung von Luft. Münchner med. Wochenschr. 1913, 60, p. 647—650.

96) Küttner, Demonstration von Patienten, die unter Druckdifferenz operiert wurden. Allg. med. Zentralzeitung 1908.

97) Ders., Erfahrungen über Operationen bei Unter- und Ueberdruck. Ref. am Chirurgenkongress Berlin, April 1908.

98) Ders., Weitere Erfahrungen über Operationen in der freien Brusthöhle. Chirurgenkongress 1908.

99) Ders., Druckdifferenzoperationen. Beitr. z. klin. Chir., 60, p. 1. Centralbl. f. Chir. 1909, No. 9, p. 326.

100) v. Kutscha, Ernst, Zur Frage: „Operative oder konservative Behandlung von Stichverletzungen der Lunge". Wiener klin. Wochenschr. 1913, Jahrg. 26, No. 19, p. 737.

101) Lambotte, Quelques mots sur la baronarcose. Annales d'Anvers 1911, janvier, p. 125.

102) Landis, H. R. M., Medical aspects of pulmonary surgery. Pennsylvania med. journal 1913, Bd. 16, No. 7, p. 524—527.

103) Läwen und Sievers, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von künstl. Atmung, Herzmassage, Strophantin und Adrenalin auf den Herzstillstand nach temporärem Verschluss der Aorta und Arteria pulm. unter Bezugnahme auf d. Lungenembol. nach Trendelenburg. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 105, p. 174.

104) Lawrow, W., Die chirurgische Behandlung des Pleuraemphysems unter

besonderer Berücksichtigung der nachbehandelnden Aspiration. (Städtisches Obuchow-Krankenhaus St. Petersburg.) Beitrag z. klin. Chir. 1913, Bd. 88, p. 67—126.

105) Leedham-Green, C. A., A comparison of methods employed for inducing anaesthesia and analgesia respectively. Brit. med. journal 1912, Sept. 14.

106) Liné, Traitement du pneumothorax, opération en plèvre saine. Arch. génér. de chir. 1908, No. 9.

107) Lotheissen, Ueber Druckdifferenz und einfache Vorrichtung, damit zu operieren. Wiener klin. Rundschau 1910, I.

108) Ders., Ueber Chirurgie der Lungen. Ebenda 1909, XX.

109) Lotsch, Die Kuhn'sche Tubage mit Berücksichtigung des Ueberdruckverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 7.

110) Ders., Verbesserter Ueberdrucknarkoseapparat nach Lotsch. Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 48.

111) Lozano, Monzon, Las nuevas adquisiciones de la cirurgia intrathoracica. Barcelona, Salvaty Comp. 1911.

112) Ders., Ref. am spanischen Chirurgenkongress, Madrid 1910. Centralbl. f. Chir. 1911, No. 49.

113) Luke, H. Clifton, A case of extensive subcutaneous emphysema following intratracheal anaesthesia, with recovery. Surgery, gynecol. a. obstetr. 1913, 16, p. 204—205.

114) Maceven, Cavendish Lecture. West London Med. Journal, July 1906.

115) Ders., On oesophageal surgery. Annals of Surgery 1910, July.

116) Ders., On some points in the surgery of the lungs. (Brit. Med. Journal 1906, July 7.

117) Martens, Aus dem Gebiete der Lungenchirurgie. Allg. med. Zentralzeitung 1910, 5, p. 64.

118) Ders., Beiträge zur Lungen-Pleurachirurgie. Ref. a. Chir. Vereinig. Berlin, Mai 1911. Centralbl. f. Chir. 1911, No. 25.

119) Mayer, L. Fr., Bruxelles, Les Conditions nouvelles de la Chirurgie intrathoracique. Démonstration de la chambre pneumatique de Sauerbruch et du dispositif de Kelling-Brauer-Petersen destinés à parer aux dangers du pneumothorax (1). Annales de la Soc. Belge de Chirurgie 1904, No. 7.

120) Ders., Les bases physiologiques de la Chirurgie pleuropulmonaire. Bruxelles (Hayez) 1906.

121) Ders., Quelques Considérations à propos de la chambre pneumatique de Sauerbruch. Congrès Français de la Chir. 17, Session Paris 1904.

122) Ders., Ein neuer Apparat zur Ueberdrucknarkose. Centralbl. f. Chir. 1908, Beilage No. 35, p. 101.

123) Mayer et Danis, Bruxelles, Note sur un nouvel appareil destiné à éviter les accidents du Pneumothorax dans les interventions intrathoraciques. Annales de la Soc. Belge de Chir. 1908, No. 2.

124) Meltzer, S. F., Die Methode der intratrachealen Insufflation, ihr wissenschaftliches Prinzip und ihre praktische Anwendbarkeit. Vortrag in d. New York. Academy of Medecine, 17. Februar 1910.

125) Meyer, W., M. D. of New York, Transthoracic Resection of the lower end of the oesophagus in a dog, under negativ airpresser in Sauerbruchs box. New York Surgical Soc. 1904, Dec. 14. Annals of Surgery, May 1905.

126) Ders., Ein neuer Apparat für intrathorakale Operationen unter Differentialdruck. Centralbl. f. Chir. 1909, No. 5.

127) Ders., Pneumectomy with the aid of Differential Air Pressure: An Experimental Study. Journal of the American Medical Association 1909, Dec. 11, Vol. LIII, p. 1978—1987.

128) Meyer, W., Universaldifferentialkammer. Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 14. Münchner med. Wochenschr. 1910, 15, 809.

129) Ders., Zur Drainage nach intrathorakalen Blutungen. Centralbl. f. Chir. 1912, No. 1.

130) Ders., Fortschritte im Druckdifferenzverfahren für intrathorakale Operationen. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 47.

131) Ders., Oesophagogastrostomy after Intrathoracic Resection of the Esophagus. Transactions of the American Surgical Association 1909.

132) v. Mikulicz, J., Ueber Operationen in der Brusthöhle mit Hilfe der Sauerbruch'schen Kammer. Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 15 u. 16. Centralbl. f. Chir. 1904, Beilage No. 27.

133) Ders., Erfahrungen über Operationen in der Sauerbruch'schen Kammer. Chirurgenkongress 1904.

134) Möllgard, Technischer Bericht über einen Apparat für Ueberdruckrespiration. Hospitalstudie 1910, No. 21. (Dänisch.) Centralbl. f. Chir. 1910, No. 38, p. 1275.

135) Möllgard und Rowsing, Zur Lungenchirurgie. Hospitalstudie 1910, No. 16. (Dänisch.)

136) Nägeli, Die Verwendung des Ueberdruckes zur Beseitigung v. Trachealstenose. Bruns' Beiträge z. klin. Chir. 1912, Bd. 77, H. 1, p. 237.

137) Nordmann, Verhandlungen des Chirurgenkongresses 1907.

138) Ders., Thoraxwandresektion mit Meltzer'scher Insufflation. Berliner Gesellsch. f. Chir., 11. Nov. 1912. Centralbl. f. Chir. 1913, No. 2. Deutsche med. Wochenschr. 1913, 39, p. 360—365.

139) Nötzel, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Infektionsfähigkeit der Pleura. Verhandlungen i. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., April 1906.

140) Peck, Charles H., Intratracheal insufflation anaesthesia (Meltzer-Auer). Report of a series of four hundred and twelve cases. Journal of the Americ. med. Assoc. 1913, Bd. 61, No. 11, p. 839—841.

141) Perthes, Zur Operationsbehandlung der chron. Lungenabscesse. Arch. f. klin. Chir., 86, H. 4.

142) Petersen, Ueber Operationen in der Brusthöhle. Ref. am Chirurgenkongress, Berlin 1904.

143) Quinby, William C., Surgery of the Thorax. Intratracheal-Insufflation by the method of Meltzer and Auer. Department of Surgery of the med. School of Harward University, Bull. 1912, No. 7, March. Centralbl. f. Chir., No. 2, p. 77.

144) Quinby, William und Morse, George, Experimental pneumectomy; the application of data so obtained to the surgery of the human thorax. Depart. of surg. of the med. School of Harward University, Bull. 1912, No. 7, März.

145) Rehn, Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Ref. am Chirurgenkongress 1907.

146) Reimers, Karl, Zur Kasuistik der Brustwandresektionen. Inaugural-Dissertation, Greifswald 1912. Centralbl. f. Chir. 1913, No. 17, p. 675.

147) Rixford, Excisions of portions of the chestwall for malignant tumors. Ann. of surg. 1906, Jan.

148) Robinson und Leland, Surgery of the Lungs under positive and negative pressure. Surg., gynecol. and obstetr. 1909, Bd. 8, H. 3, p. 255—272, March. Centralbl. f. Chir. 1909, No. 37, p. 1290.

149) Robinson, Samuel, An apparatus for thoracic surgery under intratracheal insufflation or positive pressure; also for ether anaesthesia by mask, intrapharyngeal, intracheal and intrabucal methods. Publ. of the Massachussetts gen. hosp. 1913, Bd. 4, No. 1, p. 186—200.

150) Robinson, Samuel, Experimental surgery of the Lungs. Ann. of Surg. 1908, Part. 182, Feb. 1908.

151) Ders., Intratracheal ether anaesthesia. 1400 cases from 22 surgical clinics. Surg. gynecol. a. obstetr. 1913, 16, p. 296—301.

152) Ders., The surgical aspects of those diseases of the thorax which are amenable to surgical intervention. Pennsylvania med. journal 1913, Bd. 16, No. 7, p. 527—531.

153) Robinson und Sauerbruch, Untersuchungen über die Lungenexstirpation unter vergleichender Anordnung beider Formen des Druckdifferenzverfahrens. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 102, H. 4—6, p. 542.

154) Dies., Investigations concerning the technic of Lungresection with the application of both forms of differential pressure. Annals of Surg. 1910, March.

155) Rogers, John, A simple apparatus for insufflation anaesthesia. Transact. of the New York surg. soc. staze meet., 13. Nov. 1912. Ann. of Surg. 1913, 57, p. 276.

156) v. Rohden, Friedr., Zur Blutzirkulation in der Lunge bei geschlossenem und offenem Thorax und deren Beeinflussungen durch Ueber- und Unterdruck. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1913, 109, p. 383—400.

157) Rosenthal, Gefahren der gebräuchlichen Sauerstoffanwendung. Münchner med. Wochenschr. 1909, 48, p. 2483.

158) Salzer, Moses, A new and inexpensive intratracheal insufflation outfit. Journal of the Americ. med. assoc. 1913, 60, p. 826.

159) Sauerbruch, Ueber die Ausschaltung der schädlichen Wirkung des Pneumothorax bei intrathorakalen Operationen. Centralbl. f. Chir. 1904, Jahrg. 31, No. 6.

160) Ders., Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1904, 13, H. 3.

161) Ders., Bemerkungen zum Artikel der Herren Prof. Brauer und Prof. Petersen, Heidelberg: Ueber eine wesentliche Vereinfachung der künstlichen Atmung nach Sauerbruch. Centralbl. f. Chir. 1904, 31, No. 14.

162) Ders., Die Chirurgie des Brustteiles der Speiseröhre. Eine experimentelle Studie. Beiträge z. klin. Chir. 1905, 46, H. 2.

163) Ders., Bericht über die ersten in der pneumatischen Kammer der Breslauer Klinik ausgeführten Operationen. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 1.

164) Ders., Die Verwendbarkeit des Unterdruckverfahrens in der Herzchirurgie. Arch. f. klin. Chir., 83, H. 2.

165) Ders., Ueber die physiol. und physik. Grundlagen bei intrathorakalem Eingreifen in meiner pneumatischen Operationskammer.

166) Ders., Present Status of Surgery of the Thorax. Journal of the American Med. Association 1908, Sept. 5., 51, p. 808—812.

167) Ders., Beitrag zur Resektion der Brustwand mit Plastik auf die freigelegte Lunge. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, 86.

168) Ders., Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Aus den Verhandlungen des 6. internat. Tuberkulosekongresses 1908, 28. Sept. bis 5. Okt.

169) Ders., Die Bedeutung des Mediastinalemphysems in der Pathologie des Spannungspneumothorax. Beitr. z. klin. Chir. 1908, 60, H. 3. Münchner med. Wochenschr. 1909.

170) Ders., Vergleichende Untersuchungen über die Totalexstirpation der Lungen unter Anwendung beider Formen des Druckdifferenzverfahrens. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 102.

171) Ders., Ueber die Indikationen zur Resektion des Brustabschnittes der Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909, Bd. 98.

172) Sauerbruch, Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1911, Bd. 2. Sammelreferat, s. dort Literaturzusammenstellung.

173) Ders., Ueber intrathorakale Chirurgie. 17. internat. med. Kongr. London, Sekt. f. Chir., 6.—12. Aug. 1913.

174) Sauerbruch und Schuhmacher, Technik d. Thoraxchirurgie. 255 Textfiguren, 18 farbige Tafeln. Berlin 1911, Jul. Springer.

175) Sauerbruch, F. und Elving, H., Die extrapleurale Thorakoplastik. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913, 10, p. 869—990.

176) Schlesinger, A., Experimentelle Untersuchung über Lungenoperationen unter intrathorakaler Insufflation. Ref. am Chirurgenkongress, April 1911. Centralbl. f. Chir. 1911, No. 29, p. 64.

177) Schmieden, Zur Theorie und Praxis des Druckdifferentialverfahrens. Ueber- und Unterdruckverfahren und künstliche Atmung. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 47.

178) Ders., Eigene Erfahrungen mit dem Druckdifferentialverfahren nach Sauerbruch. Chirurgenkongress 1908. Centralbl. f. Chir. 1908, Beilage No. 3.

179) Schuhmacher, Operative Behandlung der Pleura-Lungenverletzung und Druckdifferenzverfahren. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 6.

180) Seidel, Apparat zur Nachbehandlung des offenen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 8.

181) Ders., Ueber das Ueberdruckverfahren zur Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen. 152. Sitzung vom 8. Jan. 1906 der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Centralbl. f. Chir. 1906, No. 9, p. 263.

182) Ders., Druckdifferentialverfahren, Erfolge und Aussichten. Ges. Nat. Heilkunde, 18. Dez. 1909. Münchner med. Wochenschr. 1910, 11, 605.

183) Seidel, Hans, Ueber die physiologischen Grundlagen und die praktische Brauchbarkeit des Ueberdruckverfahrens zur Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1907, 17, H. 5.

184) Ders., Verhandlungen d. deutschen Ges. f. Chir. 1907.

185) Shipway, Francis, Some recent methods of anaesthesia. Brit. journal of surgery, Juli 1913, Vol. I, No. 1.

186) Shoemaker, Ein Apparat zur Ueberdrucknarkose. Centralbl. f. Chir. 1910, No. 47.

187) Solieri, Anmerkungen zur Lungenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910, Bd. 108, 258.

188) Spee, Graf, Bemerkungen, betreffend Spannung, Bewegung, Nomenklatur der Brustorgane des Menschen. Aus den Verhandlungen d. anat. Gesellschaft auf der 23. Versammlung in Giessen vom 21.—24. April 1909.

189) Stanley, Intrathoracic Pressure. Midland Med. Soc., 17. Nov. 1909. British Med. Journal, 27. Nov. 1909, p. 1533.

190) Steinmann, Ein neuer Ueberdrucknarkoseapparat. Demonstrationsvortrag am Chirurgenkongress Berlin 1912. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 25.

191) Ders., Thoraxchirurgie und Druckdifferenzverfahren. Schweiz. Rundschau f. Med. 1913, Bd. 13, No. 16, p. 657—670.

192) Stetten, de Witt, M. D. New York, The Experiments of Sauerbruch in the Field of the oesophageal Surgery. New York Med. Journal and Philadelphia Med. Journal for June 10, 1905.

193) Ders., The present Status and future Scape of thoracic Surgery. Med. Record 1913, 83, p. 280—287.

194) Strauss, Fortschritte auf dem Gebiete der Lungenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910, Bd. 108, 258. Aerztlicher Verein Nürnberg, 2. Dez. 1909. Münchner med. Wochenschr. 1910, 10, p. 555.

195) Tiegel, Max, Weitere Mitteilungen über Ueberdrucknarkose. Bruns' Beiträge z. klin. Chir., Bd. 68, H. 2.

196) Ders., Die Bedeutung der Sauerstoffatmung in der Thoraxchirurgie. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 47.

197) Ders., Experimentelle Untersuchungen über den physiologischen Unterschied zwischen Ueber- und Unterdruckverfahren. Bruns' Beiträge z. klin. Chir., Bd. 76, H. 1.

198) Ders., Experimentelle Studien über Lungen- und Pleurachirurgie. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Dritter Supplementband. Gedenkband f. J. v. Mikulicz.

199) Ders., Ein einfacher Apparat zur Ueberdrucknarkose. Centralbl. f. Chir. 1908, No. 22.

200) Ders., Sollen Operationen in der Brusthöhle unter Anwendung des Sauerbruch'schen Ueber- und Unterdruckverfahrens ausgeführt werden? Berliner Klinik 1905, H. 209.

201) Ders., Zur Technik der endothorakalen Oesophagusresektion. Centralbl. f. Chir. 1909, Jahrg. 36, No. 29.

202) Ders., Dortmunder klin. Demonstrationsabend der städt. Krankenanstalten. Sitzung vom 18. Jan. 1910. Med. Klinik, Jahrg. 1910, No. 8.

203) Ders., Experimentelle Studien über die Chirurgie des Bronchus. Beitr. z. klin. Chir. 1910, 66, H. 2.

204) Ders., Experiment. und klin. Studien über die postoperativen Komplikationen bei Eingriffen in der Brusthöhle. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1912, LXXX, H. 1, p. 128.

205) Ders., Ueber die Bewertung des Ueber- und Unterdruckverfahrens. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1912, Bd. 79, H. 3, p. 683.

206) Tietze, Lungenchirurgie. Allgem. med. Zentralzeit. 1909, No. 50, 51, 52.

207) Treupel, G., Die Lungengangrän und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Jahrg. 39, No. 17, p. 777—780.

208) Tuffier, L'ouverture de la Plèvre sans Pneumothorax. La Presse méd. 1906, No. 8, 27 janv.

209) Vidal, Appareil portatif simplifié pour la chirurgie sous pression de l'appareil cardio-resp. Congrès français Chir. Revue de Chir. 1908, 11 avril.

210) Ders., Appareil à hyperpression pour les interventions thoraciques. Annales de la Soc. belge de chir., Avril 1908.

211) Volhard, F., Ueber künstl. Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rhythmischen künstl. Atmung. Münchner med. Wochenschr. 1908, 5.

212) Werner, B., Ueber die Brustwandresektionen, die Entwicklung ihrer Technik unter Berücksichtigung der Druckdifferenzverfahren. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 69, H. 3.

213) Willems, M., Voies et Moyens d'Accès dans le Thorax au point de vue opératoire. Assoc. Française de Chir. 19 Congrès du 1 au 6 Octobre 1906, à Paris.

214) Ders., Ref. am franz. Chirurgenkongress 1906.

215) Wilms, Die Freilegung des Herzens bei Herzverletzungen. Centralbl. f. Chir. 1906, No. 30.

216) Ders., Kleine Vorschläge zu dem Sauerbruch'schen Operationsraum. Centralbl. f. Chir. 1904, No. 18.

217) Ders., Zur Technik der Operationen im Thorax mit Ueberdruck. Ebenda No. 20.

218) v. Wyss, H., Ueber den negativen Druck im Thorax. II. med. Klinik in München. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1913, 109, p. 595—607.

219) Zaaijer, Ueberdrucknarkose und experimentelle Oesophagusresektion.

Holländische Gesellschaft f. Chirurgie, Sitzung vom 1. Mai 1910. Centralbl. f. Chir. 1911, No. 29, p. 992.

220) Ders., Nasale Ueberdrucknarkose. Centralbl. f. Chir. 1913, No. 45, p. 1737.

221) Zimmermann, Mediastinales Emphysem und Pneumothorax. Arch. internat. de Chir. 1904, T. 2.

Die Chirurgie des Thorax hat gegenüber derjenigen der Bauchhöhle relativ weniger Fortschritte gemacht. Nicht dass nicht hervorragende Chirurgen diesem Gebiete ihre Aufmerksamkeit geschenkt und teilweise mit den vorhandenen Hilfsmitteln Anerkennenswertes geleistet hätten. Ich erinnere in Deutschland in bezug auf die Lungenchirurgie an die Namen Garré, Sonnenburg, Körte usw. sowie besonders auch an die Internen Quincke und Lenhartz, von denen der erstere sich unvergängliche Verdienste um die Lungenchirurgie erworben hat, an Reclus usw. in Frankreich, an Macewen in Edinburg, der sogar schon vor 20 Jahren, und zwar teilweise mit glänzendem Erfolg, totale Lungenexstirpationen vornahm. Von Rehn ist mit Erfolg die Herznaht ausgeführt und damit das Herz in den Bereich der chirurgischen Tätigkeit gezogen worden. Enderlen machte sogar eine, und zwar die einzige, erfolgreiche transpleurale Oesophagotomie. Im grossen und ganzen aber beschränkte sich die gewollte Eröffnung des Thorax meist auf Fälle, wo wir erwarteten, nicht in die freie Pleurahöhle zu stossen, sondern auf Adhäsionen zwischen pulmonaler und parietaler Pleura, oder bestand nur in einer kleinen Oeffnung zur Drainage (Empyem) usw. Der Zufall, welcher uns die Eröffnung der freien Pleurahöhle möglichst vermeiden liess und welcher dem Aufschwung der Thoraxchirurgie im Wege stand, war neben der grossen Empfindlichkeit der Pleura punkto Infektion der Pneumothorax. Wir wissen, dass, wenn wir die Thoraxhöhle eröffnen, und zwar in breiterem Umfange eröffnen, sofort die betreffende Lunge collabiert. Es tritt dazu reflektorischer Atemstillstand auf, dann folgen ruckweise Atmungsbewegungen, gewöhnlich tiefer und heftiger als in der Norm, oft auch unregelmässig. Nach 1—2 Minuten wird die Atmung ruhiger, langsamer, bis sie, eventuell unter auftretenden Krämpfen der Extremitäten, stille steht. Das Herz schlägt noch ziemlich lange ruhig weiter, gewöhnlich langsamer als in der Norm und erlahmt dann. Wir haben das Bild des offenen Pneumothorax vor uns, d. h. desjenigen Pneumothorax, bei welchem die Pleuraöffnung grösser ist als der Querschnitt der Trachea und welcher in teilweisem Gegensatz steht zu anderen Formen des Pneumothorax, wie wir sie zum Teil aus der inneren Medizin kennen (Ventilpneumothorax, Spannungspneumothorax, künstlicher Pneumothorax nach Forlanini usw.).

Viel rascher spielen sich die Erscheinungen ab, wenn wir gleichzeitig beide Pleurahöhlen eröffnen. Nach einigen ruckweisen Atem-

bewegungen treten Atemstillstand und Tod ein. Wenn der beiderseitige Pneumothorax stets unrettbar zum Tode führte, so überstand die Grosszahl der Patienten den einseitigen Pneumothorax, wenn er nicht zu lange ausgedehnt, sondern durch baldigen Schluss der Thoraxwand behandelt wurde, worauf sich bekanntlich in relativ kurzer Zeit zuerst der Sauerstoff, langsamer der Stickstoff der eingedrungenen Luft resorbierte, wenn nicht zugleich eine Infektion der Pleura erfolgt war. Immerhin sind nach den Statistiken einzelner Chirurgen bis zu einem Drittel der Fälle von operativem Pneumothorax zugrunde gegangen.

Wie kommt nun dieser gefürchtete Erscheinungenkomplex, den wir unter dem Namen Pneumothorax kennen, zustande? Darüber sind die Akten noch nicht geschlossen und wir können hier nur einzelne markantere Meinungsäusserungen von Forschern wiedergeben, welche auf diesem Gebiete gearbeitet haben. Normalerweise haften die beiden stets durch seröse Flüssigkeit befeuchteten Pleurablätter innig aneinander. Diese feuchte Adhäsion, deren Bedeutung für die Mechanik der Atmung und des Pneumothorax besonders von Brauer und neuerdings von H. v. Wyss hervorgehoben worden ist, erlaubt, ganz analog wie wir es z. B. bei zwei aneinanderhaftenden, mit Flüssigkeit befeuchteten Deckgläschen sehen, wohl eine Parallelverschiebung der Pleurablätter gegeneinander, viel schwerer aber ein Auseinanderweichen derselben. Weiterhin setzt sich diesem Auseinanderweichen der beiden Pleurablätter, mit anderen Worten dem Lungencollaps ein negativer Druck von ca. 8 mm Quecksilber entgegen. Fällt dieser negative Druck durch die Eröffnung der Pleurahöhle weg, so lastet auf der Aussen- und Innenfläche der Lunge der gleiche Druck von einer Atmosphäre und die Elastizität, welche in den zahlreichen elastischen Fasern des interstitiellen Lungengewebes ruht und die Tendenz hat, die Lunge zusammenzuziehen, kann sich entfalten und führt zum vollständigen Collaps der Lunge.

Die Schädigungen dieses Lungencollapses bestehen in erster Linie im Wegfall der Funktion der kollabierten Lunge.

Weiterhin macht sich eine Erscheinung geltend, welche auch die Funktion der anderen Lunge beeinträchtigt, nämlich das von Garré sogenannte und in seiner Thoraxchirurgie durch schematische Abbildungen klar erläuterte Mediastinalflattern. Das gesunde und nicht etwa krankhaft verdickte Mediastinum bildet eine verschiebliche Wand und kann durch Luftdruckeinwirkung nach der einen oder der anderen Seite hin verschoben und ausgebaucht werden. Beim einseitigen Pneumothorax haben wir während der Inspiration auf der eröffneten Seite Atmosphärendruck, auf der Seite der gesunden Lunge dagegen einen Minusdruck von ca. 7 mm Quecksilber. Deshalb wird während der Inspiration das Mediastinum nach der gesunden Seite vorgebuchtet. Dadurch kann sich die gesunde Lunge nicht normal ausdehnen und nicht ihr normales Quantum Luft aspirieren. Bei der

Exspiration dagegen, weniger bei der normal vor sich gehenden als bei der forcierten (Husten, Pressen), tritt ein vermehrter Druck in der gesunden Lunge auf und wölbt das Mediastinum nach der Pneumothoraxseite vor. Dadurch kann sich die gesunde Lunge nicht in normaler Weise verkleinern und entleert sich ungenügend. Viel auffallender ist diese Erscheinung bei dem mit einem ausserordentlich dünnen Mediastinum ausgestatteten Hunde. Schon Sauerbruch hat bei diesem während einer Oesophagusoperation konstatiert, wie sich das Mediastinum bei der Inspiration wie ein Kugelsegment nach der gesunden Seite hin wölbte und bei der Exspiration sich noch stärker, ja bis zu $^3/_4$ der Breite des Pleuraraumes nach der Pneumothoraxseite hin vorbuchtete.

Ob die Verlagerung des Herzens und der grossen Gefässe, welche mit derjenigen des Mediastinums einhergeht, eine wesentliche Rolle unter den Schädigungen des Pneumothorax spielt, ist noch nicht sichergestellt.

Wenn wir bisher bei den Empyemoperationen das Mediastinalflattern nicht beobachtet haben, so beruht das darauf, weil das Mediastinum in diesen Fällen gewöhnlich durch entzündliche Infiltration und Auflagerungen starr geworden ist. Die unheilvolle Rolle des Mediastinalflatterns können wir auch aus der Therapie desselben erkennen. Durch Zug an der Pneumothoraxlunge, z. B. Herausziehen derselben aus der Pleuraöffnung und Fixation in der letzteren, können wir sofort die Erscheinungen des Mediastinalflatterns aufheben, wie dies von vielen Autoren angegeben ist. Bemerkenswert ist, dass wir das Mediastinalflattern, welches wir im künstlichen geschlossenen Pneumothorax nach Forlanini nicht konstatieren, ebenfalls bei der einseitigen totalen Entknochung der einen Brustkorbseite in bedrohlicher Weise auftreten sehen. Es ruft dabei nach Sauerbruch und Elving gewaltige Störungen der Atmung hervor.

Der Funktionsausfall der Pneumothoraxlunge und die Funktionsschädigung der anderseitigen haben eine verminderte Lüftung und damit eine Kohlensäureüberladung des Blutes zur Folge. Durch diese kommt eine Reizung des Vaguszentrums zustande. Deshalb beobachten wir im Anschluss an den Pneumothorax Verlangsamung der Atmung und des Pulses sowie eine Blutdrucksteigerung. Diese können beseitigt werden durch künstliche Atmung und wohl auch durch Vagotomie.

Ein sehr grosses Gewicht legte schon Sauerbruch in seiner ersten grundlegenden Arbeit über das Druckdifferenzverfahren bei der Besprechung der Schädlichkeiten des Pneumothorax auf die durch denselben verursachte Kreislaufsstörung. Er förderte durch seine Experimente eine ganze Anzahl von dahin lautenden Beobachtungen zutage, die aber teilweise nicht unwidersprochen geblieben sind.

Wir trennen die durch den Pneumothorax verursachten Kreislaufsstörungen in diejenigen des kleinen Kreislaufes und diejenigen des grossen Kreislaufes.

Was die ersteren betrifft, so haben die schönen Experimente von Cloetta anscheinend Aufklärung gebracht. Derselbe brachte nach Resektion der einen Thoraxseite die betreffende Lunge des kurarisierten Tieres in den Plethysmographen und konnte so die Pulsation der betreffenden Lunge des kurarisierten Tieres genau beobachten und messen. Cloetta stellte fest, dass die Pulsation der vollständig kollabierten Lunge, also der Exstirpationslunge, kräftiger sei als der durch Ueber- oder Unterdruck geblähten resp. der Inspirationslunge. Die Bestätigung dieser Beobachtungen, welche auf eine bessere Durchblutung der kollabierten Lunge schliessen liessen, wurde durch weitere Experimente erbracht, welche auf einer Kontrolle des Aortendruckes bei verschiedenem Blähungszustand der Lunge beruhten. Die ganze Blutmenge, welche die Lungen durchströmt, ergiesst sich nachher durch die Lungenvenen in den linken Vorhof, den linken Ventrikel und von da in die Aorta. Bei sonst gleichen Verhältnissen, gleicher Herzkraft und gleichem Widerstand in den peripheren Gefässen ist der Aortendruck also direkt abhängig von der Masse des zufliessenden Blutes und erlaubt deshalb einen Schluss auf die venöse Ausflussmenge und damit auf die Durchströmung der Lunge. Regelmässig sinkt der Aortendruck bei Ausdehnung der Lunge und steigt beim Collaps derselben. Deshalb ist die Blutdurchströmung der kollabierten Lunge offenbar besser als diejenige der aufgeblähten. Die Experimente Cloetta's bestätigen demnach die Beobachtungen, wie sie schon von Sackur und auch von Sauerbruch gemacht worden sind. Uebrigens hat Cloetta direkt an mikroskopischen Präparaten aus der geblähten und der Collapslunge gezeigt, wie in der ersteren die Gefässe offenbar durch die Dehnung in ihrem Querschnitte verengt sind. Entgegen diesen Konstatierungen Cloettas haben Binet, Desbouis und J. P. Langlois in ihren Tierexperimenten gefunden, dass weder der Pneumothorax noch grosse Pleuraergüsse irgendwelche Aenderungen der Zirkulation in der Lunge und im allgemeinen bedingen. Von Sauerbruch ist jedenfalls dem Umstande, dass durch die Collapslunge der gesunden, vielleicht zu grossen Lunge Blut entzogen wird, wohl ein zu grosses Gewicht in der Erklärung der Entstehung der Pneumothoraxdyspnoe beigelegt worden. Wir wollen übrigens nicht unerwähnt lassen, dass die Cloetta'schen Experimente mit ihren Schlussfolgerungen auch im Gegensatze stehen zu den Ergebnissen der Experimente von O. Bruns, welcher in seiner Arbeit über die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge zum Schlusse kommt, dass die atelektatische Lunge schlechter durchblutet wird als die geblähte. Nach von Spee wirkt der Lungencollaps auch noch direkt schädlich auf das Herz durch Wegfall des elastischen

Zuges auf dasselbe, was zur Folge hat, dass die Weite der Herzhöhle nachlässt und die von dem Herzen in der Zeiteinheit beförderte Blutmenge abnimmt.

Einen weiteren Einfluss übt der Pneumothorax auf den grossen Kreislauf aus durch den Wegfall der Aspiration des Brustraumes und besonders intensiv der rechtseitige Pneumothorax, der übrigens schon an und für sich wegen des grösseren Volumens der rechten Lunge und dementsprechend wegen des grösseren Ausfalles an Lungengewebe gefährlicher ist. Vielleicht spielt auch ein verändertes Stromgefälle von der Lunge zum linken Vorhof noch eine Rolle.

Das Herz passt sich automatisch den veränderten Verhältnissen an. Immerhin zeigt eine Stauung in den Körpervenen die Störung im grossen Kreislauf an.

Ausser dem unheilvollen Einfluss des Pneumothorax auf den Kreislauf und die Blutlüftung übt er natürlich auch noch andere direkte Schädigungen aus, so z. B. durch eine Abkühlung, welche sich viel stärker geltend macht als etwa in der Bauchhöhle. Dann schliessen sich an den Pneumothorax gerne subpleurale Blutungen, pneumonische Herde, Atelektase, Thromben, Embolien usw. an. Weiterhin besteht bei der grossen Empfindlichkeit der reich mit Lymphgefässen versorgten Pleura gegen pathogene Bakterien ein grosses Infektionsrisiko.

Nach dem Vorangehenden ist es begreiflich, wenn seit Jahrhunderten die Chirurgen darauf sannen, die Gefahren des Pneumothorax zu paralysieren. Es lag nahe, die kollabierte Lunge durch periodisches Einblasen von Luft zu einer gewissen Atmung zu zwingen, ein Weg, den schon der alte Vesal bei seinen Tierexperimenten beschritten hat und der seither öfters von neuem versucht worden ist, so am Ende des letzten Jahrhunderts besondes von den Franzosen Tuffier und Hallion, dann von O'Dwyer unter Anwendung seiner Intubation des Larynx, von Matas u. a. Das Verfahren war aber noch kein ideales und wirklich brauchbares. Sauerbruch weist mit Recht auf die grossen Nachteile einer künstlichen Atmung hin, den veränderten Atmungstypus, das oft auftretende Lungenemphysem, die Zirkulationsstörungen infolge veränderter Druckverhältnisse in den Lungen und Wegfall der Aspiration in den Thoraxvenen, das Zurückbleiben des Pneumothorax beim Aussetzen der Atmung, den grossen Wärmeverlust, den ausgiebigen Luftwechsel im Pleuraraum mit seiner Infektionsgefahr, die Schwierigkeiten der Narkose, die Unannehmlichkeit der stetigen Veränderung des Lungenvolumens für den Operateur und endlich die Schädigung sowohl der nicht eröffneten Lunge wie der Pneumothoraxlunge. Während nämlich beim normalen Atmungsvorgang die Lungenvolumsänderung allmählich vor sich geht, ist es schwer, in genügend schonender Weise auch künstlich aufzublähen.

Einen Schritt von der künstlichen Atmung zum Druckdifferenzverfahren haben 1896 Quénu und Longet getan. Sie sprachen es deutlich aus, dass das Bestreben in der Bekämpfung der Pneumothoraxfolgen auf die Aufrechterhaltung einer Druckdifferenz zwischen pleuraler und intraalveolärer Luft gerichtet sein müsse. In einem von ihnen improvisierten Apparat, welcher aus einem luftdichten, Kopf und Hals des Tieres einhüllenden Sack bestand, in dem die Luft unter dem konstanten Druck von 10—12 mm Hg gehalten wurde, haben wir den Prototyp des Verfahrens, welches wir unter dem Namen Ueberdruckverfahren kennen lernen werden. Tuffier und Hallion stellten fest, dass zur Vermeidung des Pneumothorax ein intratrachealer Druck von 10 cm Wasser notwendig sei.

Diese Versuche von französischer und amerikanischer Seite haben aber nicht zu eigentlichen praktischen Erfolgen geführt. Es war Sauerbruch vorbehalten, welcher sich auf Anregung von Mikulicz an das Studium des Druckdifferenzverfahrens machte, letzteres in emsiger Arbeit und mit genialem Blick durch glänzende Versuchsreihen zu einer für die Thoraxchirurgie brauchbaren Methode auszugestalten und so den Grund zu einem gewaltigen Aufschwung dieses Zweiges unserer Wissenschaft zu legen. Er bevorzugte das Unterdruckverfahren, d. h. diejenige Methode, welche den in der Pleurahöhle vorhandenen Minusdruck bei Eröffnung derselben aufrecht erhält. Er wählte dieses Verfahren, weil es nach seinen Versuchsergebnissen dem Ueberdruckverfahren, das die Druckdifferenz durch Erhöhung des intraalveolären Druckes erreicht, physiologisch überlegen schien. Sauerbruch konstruierte eine luftdichte Operationskammer, in welcher durch konstante Absaugung mittels elektrischer Saugpumpe oder Ventilators ein negativer Luftdruck geschaffen wurde, der mit einem Wasserventil auf einer konstanten Höhe, meist von ca. 8 mm Hg, gehalten werden konnte. An der einen Seite der Kammer befand sich eine Oeffnung, durch welche der Kopf des auf dem Operationstische liegenden Patienten in die freie Atmosphäre geschoben werden konnte und welche um den Hals abdichtbar war. So standen die Trachea und der Innenraum der Lunge unter Atmosphärendruck, der übrige Körper unter Minusdruck von 8 mm Hg. Bei Eröffnung des Thorax in der Kammer kollabierte deshalb die Lunge nicht. Es zeigte sich, dass auch der übrige Körper ausser dem zu eröffnenden Thorax besser unter Atmosphärendruck gesetzt wurde, wenn man die Druckdifferenz zwischen den Körper- und den Thoraxvenen aufrecht erhalten wollte. Dies konnte durch einen abgedichteten Gummisack geschehen, welcher die untere Körperhälfte einhüllte und mit der Atmosphärenluft durch einen Schlauch in Verbindung stand. Die Sauerbruch'sche Kammer hat seit ihrem Entstehen verschiedene Vervollkommnungen durchgemacht, welche einerseits eine möglichst geringe Behinderung des Operateurs,

andererseits einen möglichst unbehinderten Verkehr desselben mit dem Narkotiseur bezweckten. Es sind sogar ganze Operationssäle so eingerichtet worden, dass sie unter Minusdruck versetzt werden können. Bei seinen grundlegenden Versuchen konstatierte Sauerbruch, dass man mittels des Druckdifferenzverfahrens sozusagen alle Schädigungen des Pneumothorax beseitigen kann. Nicht nur trat kein Collaps mit folgendem verhängnisvollen Mediastinalflattern ein, nicht nur blieb der genügende Zug auf das Herz von seiten der Lunge erhalten, sondern es stellte sich auch heraus, dass die Pneumothoraxlunge ihre Atmungsfunktion vollständig beibehält. Die Atmungsgrösse bleibt nach einer vorübergehenden Vergrösserung infolge des Schmerzreflexes bei der Eröffnung der Brusthöhle gleich, obschon keine Zunahme der Frequenz und Grösse der Atmung eintritt, wie beim Pneumothorax ohne Druckdifferenz. Als Sauerbruch immer grössere Stücke der Thoraxwand resezierte und die freiliegende Lunge im Unterdruckapparat scheinbar ungestört ihre Atmung fortsetzte, glaubte er sogar zuerst an eine spontane, aktive Atmung der Lunge. Indes musste er sich überzeugen, dass doch die Atmung an den mechanischen Atmungsapparat, Thorax, Zwerchfell, Bauchmuskulatur, gebunden ist. Immerhin konnte er konstatieren, dass nach vollständiger Wegnahme der beiderseitigen Thoraxwand die blosse Zwerchfellsatmung im Unterdruckapparat genügte, um eine ausreichende Atmung aufrechtzuerhalten. Er sah dabei zugleich, dass $^1/_{10}$ des normalen Atmungsvolumens genügt, um die Atmung ohne Zeichen des Sauerstoffmangels zu unterhalten; ja sogar die einzig durch die Herzbewegungen unterhaltenen Volumsschwankungen der Lunge genügen unter Umständen zur Erhaltung des Lebens.

Der Minusdruck in der Unterdruckkammer soll 13—16 cm Wasser gewöhnlich nicht übersteigen, ausser etwa am Ende einer Operation vor dem vollständigen Schlusse der Thoraxwand. (Bei Emphysematikern sollte sogar nicht über 5—7 cm hinausgegangen werden.) Bei obigem Druck liegt die Lunge gerade innig der Thoraxwand ohne Vorwölbung an. Schädigungen auf die Zirkulation, wie sie bei der künstlichen Atmung beobachtet werden, treten nicht auf.

Dem Unterdruckverfahren haften einige Nachteile an: in erster Linie seine Schwerfälligkeit und Kostspieligkeit; wenn auch in neuerer Zeit die Unterdruckkammern möglichst vereinfacht worden sind. Weiter ist die Operation in einer relativ engen, abgeschlossenen Kammer immerhin eine Komplikation, wenn auch die Kommunikation mit der Aussenwelt durch Doppeltüren usw. erleichtert worden ist. Trotz Vorbuchtung der Stirnwand der Kammer ist der Zugang zum Oberkörper des mit dem Kopfe ausserhalb steckenden Patienten kein bequemer.

Es ist deshalb begreiflich, wenn man auf eine Vereinfachung des Druckdifferenzverfahrens bedacht war und diese auf der Seite des

Ueberdruckverfahrens fand, das bekanntlich die Druckdifferenz zwischen pleuralem und intraalveolärem Luftdruck durch eine Erhöhung des letzteren unterhält. Sofort nach Eröffnung des Brustkorbes wird der Innenraum der Lunge durch den in Mund und Trachea geleiteten Sauerstoff- oder Luftstrom unter einen Druck von 10 cm Wasser gebracht. Die Lunge bleibt gebläht. Durch beliebiges Variieren des Druckes des Gasstromes kann die Lunge mehr oder weniger kollabiert oder gebläht erhalten werden, wie es der jeweilige Akt der Operation wünschbar scheinen lässt. Beim Schluss der Pleura und des Brustkorbes legen wir vorerst die Muskeln und Pleura fassenden Knopfnähte oder besser perikostale Knopfnähte (z. B. von Draht), welche auch die nächste Rippe mit fassen. Die Lunge wird so gebläht, dass die Luft aus der Pleurahöhle möglichst entweicht und die Lunge sich der Pleura dicht anlegt. In diesem Stadium werden die Knopfnähte angezogen und die Wunde geschlossen. Nach Burkhardt gelingt es allerdings auch so nicht, die eingedrungene Luft völlig aus der Pleurahöhle zu verdrängen. Diesbezügliche Versuche ergaben beim Kaninchen stets noch Luft, wenn man nachher unter Wasser die Pleurahöhle eröffnete. Burkhardt sieht darin einen wichtigen Grund für die grosse Disposition der Pleurotomien zur Infektion. Dreyer hält die kleine zurückbleibende Menge Luft für irrelevant. Gestützt auf ausgedehnte Experimente stellte Brauer einen Ueberdruckapparat her, bei welchem der Kopf des Patienten in einem Kasten gelagert wurde, welcher mit Gummimanschetten den Hals des Patienten luftdicht abschloss und dessen Luft durch ein Kapselgebläse unter einem konstanten Ueberdruck von 10—12 cm Wasser gehalten wurde. Durch seitliche, mit Gummimanschetten und Handschuhen abgedichteten Oeffnungen konnte der Narkotiseur seine Hände in den Kasten einführen und die Narkose in demselben vornehmen. An Stelle des Brauer'schen Kopfkastens setzte Engelken einen grösseren Ueberdruckkasten, welcher neben dem Kopfe auch den Narkotiseur aufnahm. Während der Brauer'sche Kasten das Hantieren des Narkotiseurs am Patienten, z. B. bei Narkosezufällen, sehr unbequem gestaltete, so war der Ueberdruckkasten von Engelken für den darin befindlichen Narkotiseur bei langdauernden Ueberdrucknarkosen nicht bequem. Eine ausserordentliche Vereinfachung des Ueberdruckverfahrens brachten deshalb die sogenannten Maskenapparate, bei welchen eine den Konturen des Gesichtes angepasste Maske bloss über Mund und Nasenöffnung gestülpt wurde und nur diese unter Ueberdruck setzte. Als Zuführmaterial brauchen einzelne von diesen Apparaten Sauerstoff, welche sie aus Sauerstoffbomben gewinnen. Der bekannteste unter dieser Kategorie ist der Ueberdruckapparat von Tiegel-Henle. Aus einer Sauerstoffbombe wird mit Reduzierventil der Sauerstoff durch eine Röhre resp. einen Schlauch in die Ueberdruckmaske geleitet. In diese Röhre sind zwei kleine

Kammern eingeschaltet, in welche der durchstreifende Sauerstoff durch Eintropfen von Chloroform oder Aether mit dem gewünschten Narkotikum gesättigt werden kann. Durch eine nebengeschaltete Röhre können diese Narkosekammern sofort umgangen werden. Aus der Narkosemaske führt ein zweiter Schlauch in ein Wasserventil, mittels dessen der Druck in der Maske annähernd auf der gewünschten Höhe gehalten werden kann. Ebenfalls mit dem Innenraum der Maske steht ein Gummiballon als druckausgleichendes Sauerstoffreservoir in Verbindung. Dasselbe soll allzugrosse Schwankungen in der Zuleitung bei Inspiration und Exspiration vermeiden. Eine andere Zahl von Apparaten ist für Luftzuleitung eingerichtet. Beim Schoemaker-schen Apparat wird die Ueberdruckluft durch einen elektrischen Ventilator gewonnen, der unter relativ geringem Druck eine überreichliche Luftzufuhr ermöglicht. Ein weiterer Apparat ist von mir konstruiert worden, der als Druckquelle ein Wasserstrahlgebläse benützt und im übrigen eine beliebige Beimischung des Narkotikums zur Ueberdruckluft erlaubt, den Vorteil steter Bereitschaft und eines billigen Betriebes sowie eines relativ geringen Preises hat. Andere Ueberdruckapparate stammen von Mayer, Lotsch, Schmieden, Klapp usw.

Das Ueberdruckverfahren hat den Vorteil der Einfachheit. Es benötigt besonders in Form der Maskenapparate wenig Platz und stört den am Thorax oder sogar am Halse operierenden Chirurgen nicht wesentlich. Es erlaubt im ganzen auch eine viel raschere Variation des Druckes, wie sie bei verschiedenen Operationen im Thorax zur Herstellung eines grösseren oder geringeren Collapses der Lunge notwendig ist. Nicht zu unterschätzen ist die rasche Bereitschaft, welche die Ueberdrucknarkoseapparate besitzen, so dass sie sofort bei einem unerwarteten Pneumothorax in Gang gesetzt werden können. Es sind diesen Apparaten aber auch verschiedene Vorwürfe gemacht worden: dem Apparat mit Ueberdruckkammer die Trennung von Narkotiseur und Operateur und der gleiche unbequeme Zugang zum Oberkörper des Patienten wie bei der Unterdruckkammer, den Apparaten mit Kopfkasten (Brauer) die unbequeme Hantierung bei der Narkose, den Maskenapparaten die relativ grossen Druckschwankungen im Zuführungssystem bei In- und Exspiration. Wir haben gesehen, wie wir durch die Anschaltung eines Gummiballons an die Maske diesem Vorwurfe begegnen können und wie andererseits das Wasserventil eine ziemliche Konstanz des Druckes unterhält. Wir können aber diesem Vorwurf auch durch eine relativ reichliche Zufuhr von Luft begegnen, nämlich eine so reichliche Zufuhr, dass sie momentan das ganze Bedürfnis der inspirierenden Lunge zu decken vermag, was beim Schoemaker'schen und bei meinem Apparate zutrifft.

Ein Vorwurf, welcher eigentlich bloss die Maskenapparate betrifft, ist, dass die Ueberdruckatmung beim Erbrechen ausgesetzt werden

muss. Tiegel ist diesem Vorwurf dadurch begegnet, dass er einen Gummisack konstruierte, welcher der Maske ohne Unterbrechung der Ueberdruckatmung aufgesetzt werden konnte und die erbrochenen Massen aufzunehmen imstande war. Aber Tiegel selber betont, dass er, weil in tieferer Ueberdrucknarkose Erbrechen nicht auftritt, praktisch nicht in den Fall gekommen sei, diese Einrichtung zu gebrauchen und sie deshalb an neueren Modellen seines Apparates wieder weggelassen habe. Er macht zugleich darauf aufmerksam, dass infolge des Glottisverschlusses beim Erbrechen die Pneumothoraxlunge von der anderen Seite her gebläht werde, so dass der Ueberdruck während desselben sowieso nicht nötig sei. Da die Operation beim Erbrechen ohnedies ausgesetzt werden muss, kann man während derselben auch mit feuchten Kompressen die Thoraxöffnung verschliessen oder die Pneumothoraxlunge nach Müller anziehen. Das Zurückfallen der Zunge kann hier und da eine kurze Unterbrechung der Ueberdrucknarkose benötigen, welche nicht gefährlich ist. Ein Vorwurf, der den Maskenapparaten gemacht werden kann, dessen Bedeutung aber noch nicht feststeht, ist, dass sie in einzelnen Fällen durch Eindringen von Luft in die Speiseröhre zu akuter Magenblähung führen.

Sollte sich dieser Nachteil als wesentlich erweisen, so können wir denselben ausschalten, wenn wir mittels eines mit der Ueberdruckleitung kommunizierenden, um den Hals gelegten Kragens aus einem Gummischlauch den gleichen Druck auf den Oesophagus von aussen ausüben, was erfahrungsgemäss genügt, um das Eindringen von Ueberdruckluft in den Oesophagus zu verhindern.

Das Hauptgewicht im Kampfe zwischen Unter- und Ueberdruckverfahren liegt unzweifelhaft in der Frage: Sind die beiden Verfahren physiologisch gleichwertig? Diese Frage ist noch nicht absolut entschieden. Sauerbruch fand beim Ueberdruckverfahren eine Erschwerung der Zirkulation im kleinen Kreislauf, eine Verminderung der Aspiration des Venenblutes in die Thoraxvenen und eine nachgewiesene Druckerhöhung in den Körpervenen. Brauer dagegen konnte bei Pneumothorax für das Ueberdruckverfahren gegenüber dem Unterdruckverfahren keinen wesentlichen Unterschied finden. Nach seiner Ansicht ruhen die Lungen infolge der Differenz des intraalveolären und pleuralen Druckes auf einem Luftpolster, und zwar die eröffnete Lungenseite sowohl beim Ueberdruck- als auch beim Unterdruckverfahren. Brauer macht bei dieser Gelegenheit aufmerksam, dass es normalerweise die Adhäsion und Kapillarität und nicht der negative Druck sei, welcher die Lunge an dem Thorax festhaften lässt, und dass sich der intrapleurale negative Druck erst geltend mache bei Lufteintritt zwischen die beiden Pleurablätter. Also ruhe normalerweise die Lunge nicht auf einem intraalveolären Luftpolster wie beim Druckdifferenzverfahren. Bei letzterem aber sei dies in gleicher Weise der Fall, ob die Druck-

differenz sich nun von 760 auf 770 mm Hg (Ueberdruckverfahren) oder von 750 auf 760 (Unterdruckverfahren) erstrecke. Ob die leicht geblähte oder die kollabierte Lunge der Zirkulation mehr Widerstand entgegensetzt, ist nach Brauer noch nicht entschieden. Jedenfalls wissen wir nach den Untersuchungen von Lichtheim u. a., dass selbst starke Einengungen der Lungenstrombahn keine wesentlichen Zirkulationsstörungen setzen und der rechte Ventrikel solche Hemmnise leicht bewältigt, selbst die Ausschaltung einer Lunge als Strombahn. Auch eine Reihe anderer, späterer Autoren stellt sich auf einen ähnlichen Standpunkt, z. B. Dreyer und Spannaus. Diese finden übrigens bei beiden Verfahren ein ungefähr gleiches Atemvolumen und keinen wesentlichen Unterschied im Einfluss auf die Atmung, welcher letztere überhaupt bei beiden Verfahren ein minimer ist. Die Atmungsausschläge vermindern sich in gleicher Weise beim Unter- und Ueberdruck in dem Masse, als die Druckdifferenz zunimmt. Dreyer und Spannaus finden nun aber im Gegensatz zu Sauerbruch ein gleiches Steigen des Körpervenendruckes bei Ueber- und Unterdruck, worauf sie auf eine gleiche Blähung der Lungen mit gleicher Querschnittsverengerung der Gefässe schliessen. Dieser Schluss würde nach den neueren, aber auch schon wieder bestrittenen Untersuchungen von Cloetta nicht zutreffen. Auch der Druck in der Arteria pulmonalis steigt nach Dreyer und Spannaus in gleicher Weise bei Unter- und Ueberdruck mit der Zunahme des Druckes. Ebenso geht die Erniedrigung der Pulswelle bei beiden Verfahren in gleicher Weise einher. Der Blutdruck im grossen Kreislauf sinkt bei langsamer Zunahme des Ueber- oder Unterdruckes. (Bei rascher Zunahme, wenigstens des Ueberdruckes, sehen wir eine vorübergehende Zunahme des Blutdruckes infolge gesteigerter Herztätigkeit durch Reizwirkung.) Die Pulswellen und Pulsfrequenz werden von beiden Verfahren wenig beeinflusst.

Auch die Stellung des Thorax bei Inspiration und Exspiration sowie die Differenz des Ausschlages sind genau gleich, ob wir denselben Druck von aussen als Unterdruck oder intrapneumonal als Ueberdruck wirken lassen, wie die Experimente der genannten Autoren ergaben. Diese finden also physiologisch keinen Unterschied zwischen Unter- und Ueberdruck und halten die beiden Verfahren für gleichwertig. Bei beiden lastet auf der Innenfläche der Lungen ein grösserer Druck als auf der Aussenfläche. Dreyer hat zudem den Eindruck, dass die Ueberdrucknarkosen am Menschen günstiger verlaufen als die gewöhnlichen. Es ist bei dieser Sachlage begreiflich, dass die beiden Autoren dem bequemeren Ueberdruckverfahren den Vorzug geben.

Mit diesen Ansichten stehen die Versuchsergebnisse von Cloetta im Widerspruch. Der letztere hält die früheren diesbezüglichen Ver-

suche nicht für einwandfrei und ist unter Zuhilfenahme der Plethysmographie durch seine Experimente zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Zur gleichen Blähung der Pneumothoraxlunge braucht es beim Unterdruck ca. $^1/_3$ weniger Kraft als beim Ueberdruck.

2. Bei derselben Volumvergrösserung der Lunge sinkt der Aortendruck tiefer, wenn dieselbe durch Ueberdruck, als wenn sie durch Unterdruck erzeugt wurde.

3. Der Druck in der Arteria pulmonalis steigt bei gleicher Lungenblähung beträchtlich höher bei Anwendung von Ueberdruck.

4. Der diastolische Druck im rechten Ventrikel steigt dementsprechend beim Ueberdruck an, beim Unterdruck nicht.

Diesen Unterschied zwischen der Einwirkung des Unterdruck- und Ueberdruckverfahrens auf die Lunge und deren Gefässe erklärt Cloetta folgendermassen: Beim Unterdruckverfahren wird zunächst bloss die Pleura pulmonalis einem negativen Druck ausgesetzt und wölbt sich demselben entgegen. Sie zieht das darunter gelegene Gewebe nach, bis die Elastizität des gesamten ausgezogenen Lungengewebes dem Minusdruck das Gegengewicht hält. Die ganze Dehnung des Lungengewebes erfolgt also durch mechanischen Zug von aussen. Die ganze Lungeninnenfläche bleibt dabei unter Atmosphärendruck.

Die Wirkung des Ueberdruckes wäre derjenigen des Unterdruckes identisch, wenn der erstere sich nur direkt unterhalb der Pleura geltend machen würde, wenn die Lunge gleichsam ein Gummiballon wäre. Die Druckzunahme macht sich aber in erster Linie am Hilus geltend und gelangt erst zuletzt unter die Pleura, nachdem schon vom Hilus her das Lungengewebe gewissermassen auseinandergesprengt worden ist. Durch diese verschiedene Art der Wirkung erklären sich der notwendige grössere Druck beim Ueberdruckverfahren und der verschiedene Einfluss der beiden Druckdifferenzverfahren auf die Gefässe der Lunge. Aus diesen Feststellungen folgert Cloetta eine physiologische Minderwertigkeit des Ueberdruckverfahrens. Er gibt allerdings zu, dass für gewöhnlich, wie dies ja auch durch die Erfahrungen bestätigt worden ist, die Ueberdruckapparate den Anforderungen der Praxis genügen. Er hält aber dafür, dass bei langen Operationen und bei geschwächtem Herzen das Unterdruckverfahren vorzuziehen sei. Rohden hat die Durchblutung der Lunge bei Ueber- und Unterdruck durch gasanalytische Blutuntersuchungen nach der Methode von Hess nachgeprüft und die Cloetta'schen Befunde bestätigt gefunden. Auch er konstatiert, dass Unterdruck die Lunge stärker bläht als gleichstarker Ueberdruck. Ferner ist beim Ueberdruck die Zirkulation in der Lunge geringer als bei gleichstarkem Unterdruck. Das Ueberdruckverfahren verschafft also auch nach Rhoden schlechtere Zirkulationsverhältnisse in der künstlich geblähten

Lunge als das Unterdruckverfahren. Nach den Untersuchungen von Cloetta und Rohden hätten wir also eine physiologische Superiorität des Unterdruckverfahrens. Aber auch wenn wir diese annehmen, so frägt es sich, ob diese physiologische Mehrwertigkeit die Nachteile, die in der Kompliziertheit des Verfahrens liegen, aufwiegt. Wenn wir zudem die Erfahrungen berücksichtigen, welche schon aus den Lichtheim'schen Experimenten der 70er Jahre hervorgehen, dass das Herz selbst grosse Hindernisse im Lungenkreislauf relativ leicht zu bewältigen imstande ist, so neigen wir einstweilen der Ansicht zu, dass die Ueberdruckapparate den Anforderungen der Praxis durchaus genügen und dass die Unterdruckkammern einstweilen ruhig ein Privileg reich dotierter Kliniken bleiben können. Der gewöhnliche Chirurg wird sicher mit den ihm zur Verfügung stehenden Ueberdruckapparaten auskommen. Küttner, dem Apparate beider Systeme zur Verfügung standen, neigt übrigens eher dem Ueberdruckverfahren zu. Für die Operationen im vorderen Mediastinum zieht selbst Sauerbruch das Ueberdruckverfahren dem Unterdruckverfahren vor.

Die Ueberdruckapparate haben um so mehr Aussicht, das Feld zu behaupten, als sie zugleich eine neue Methode der Lungenlüftung gestatten, welche besonders von Amerika aus unter dem Namen der intratrachealen Insufflation empfohlen wird und in der konstanten Einführung von Luft resp. Sauerstoff in das untere Ende der Trachea mittels eines Katheters unter einem Druck von etwa 20 mm Quecksilber besteht. Meltzer und Auer konstatierten zuerst durch Experimente, dass tracheotomierte, kurarisierte Tiere, bei welchen also die aktive Atmung durchaus ausgeschaltet war, durch Einführung eines Gummischlauches viele Stunden lang mittels Insufflation von Luft unter 15 mm Quecksilberdruck am Leben erhalten werden konnten. Bei Menschen wird besser anstatt durch die Tracheotomieöffnung ein resistenter, relativ dünner Gummikatheter durch den Larynx in die Trachea bis zur Bifurkation geführt und nun ein kontinuierlicher Luftstrom von 15—20 mm hineingeführt, welcher alle 1—3 Minuten durch eine seitliche Ableitung der Luft unterbrochen wird. Elsberg, welcher auch einen speziellen Apparat für die Methode konstruiert hat, empfiehlt den Gebrauch eines Seidenkatheters von 30 cm Länge mit einer Oeffnung an der Spitze, beim Erwachsenen etwa von der Nr. 25—26 Charrière, bei Kindern entsprechend dünner. Die Spitze des Katheters soll etwa 5 cm über der Bifurkation liegen, was beim Erwachsenen etwa einer Distanz von 26 cm, von der Zahnreihe an gemessen, entspricht. Der eingeführte Katheter darf deshalb nicht zu dick sein, weil genügend Raum neben ihm vorhanden sein muss, auch an der Glottis, dass die Luft unbehindert wieder nach aussen abströmen kann. Bei der Einführung des Katheters macht sich gewöhnlich ein Larynxkrampf geltend, der aber bald nachlässt. Die Narkose

ist sehr leicht durch eine Beimischung von Aether durchführbar, die 50—100 % beträgt. Tritt im Anfang ein Hustenanfall auf, so ist das ein Zeichen, dass der Katheter die Bifurkation berührt. Er wird deshalb etwas zurückgezogen. Wird der Druck auf 30—40 mm Quecksilber gesteigert, so tritt Apnoe ein. Es ist aber besser, den Druck niedriger zu halten, so dass leichte Atembewegungen zu sehen sind. Der Kranke soll bei der Insufflationsnarkose ein rosafarbenes Gesicht behalten mit leichtem Vortreten der Stirnvenen. Das Einführen des Tubus oder Katheters in die Luftröhre ist, wie neuerdings Peck hervorhebt, nicht leicht und steht der Ausbreitung der Methode entgegen. Hier und da gelangt das Rohr in den Oesophagus und der Luft- oder Sauerstoffstrom in den Magen. In diesem Falle muss die Luft aus dem Magen ausgepresst werden, bevor man den Katheter aus dem Oesophagus zurückzieht. Nach der Entfernung des Katheters am Schluss der Narkose bleibt meist eine kurzdauernde Apnoe zurück. Erbrechen wurde während der Operation niemals, nach der Operation eher seltener als nach gewöhnlichen Narkosen beobachtet. Allerdings scheinen sich doch nach den neuesten Publikationen auch schon bedenkliche Nachteile bei der Insufflationsnarkose gezeigt zu haben. Robinson, welcher schon 1898 über die Anwendung der Insufflationsnarkose bei Tieren berichtete, hat die von Auer, Melzer, Elsberg und Quinby vervollkommnete Methode selber an 70 Fällen angewendet und 1402 aus 22 chirurgischen Kliniken zusammengestellt. Darunter sind 7 Todesfälle, wovon 2 der Methode zur Last fallen. In einem Falle trat eine Bronchopneumonie auf, im anderen eine Lungenruptur mit nachfolgendem Emphysem. Oefter werden Pneumonien und besonders auch Tracheitiden beobachtet. Auch Luke hat einen schweren Fall von ausgedehntem Hautemphysem dabei erlebt, den er auf direkte Läsion durch den Katheter oder auf Verschluss eines Bronchus durch denselben mit nachfolgender Lungenruptur zurückführte. Als Vorteile des Verfahrens werden hervorgehoben das Fehlen der Cyanose sowie anderer Störungen, wie Zurückfallen der Zunge, Aspiration von Speichel, Blut und septischem Material. Die vollständige Oxydation des Blutes und das Fehlen von Atmungsstörungen verringern den Blutgehalt des Kopfes und Halses und machen die Methode besonders geeignet für Operationen an diesen Teilen, insbesondere bei kongestionierten Patienten.

In Deutschland hatte auch Vollhard schon an Tierexperimenten gezeigt, dass man durch kontinuierliche, periodisch unterbrochene Einführung von Sauerstoff in die Trachea eine genügende Lungenlüftung zustande bringen kann, und sein Prinzip in einem ausserordentlich einfachen Apparat mit automatischer Unterbrechung verwirklicht. Er hat zugleich nachgewiesen, dass die Einführung von Luft in die obere Trachea nicht genügt, weil wohl genügend Sauerstoff zugeführt, aber

nicht genügend Kohlensäure aus der Lunge abgeführt werden kann. Der CO_2-Gehalt der Lunge steigt dabei von 25—30 Volumprozent normal auf 80—90 Volumprozent. Das Blut bleibt allerdings mit Sauerstoff gesättigt, aber wird mit Kohlensäure überladen und daran geht das Tier zugrunde. Das Blut bleibt dabei hellrot, ein Beweis, dass nicht etwa die Kohlensäureintoxikation, sondern der Sauerstoffmangel das Blut dunkel färbt. Die dabei gemachte Beobachtung, dass die Blutdrucksteigerung fehlt, zeigt übrigens auch, dass es bei der Asphyxie nicht die Kohlensäureüberladung ist, welche zur Blutdrucksteigerung führt. Sehr rasch machen sich dagegen bei den Experimenten von Volhard durch die Kohlensäureüberhäufung die Vaguserregung und der Vaguspuls geltend, offenbar via Atemzentrum. Auch die Intubationsnarkose von Kuhn enthält eigentlich schon zum grossen Teil das, was nun von Amerika aus unter dem Namen der Insufflationsnarkose in die Praxis eingeführt worden ist. Für die Anwendung des neuen Verfahrens der Insufflation sind von Elsberg, Salzer, Robinson, Rogers, Bogle u. a. eigene transportable Apparate konstruiert worden. Es kann aber auch leicht mit allen den bestehenden Ueberdruckapparaten ausgeführt werden, wenn man an die Stelle der Maske einen Gummikatheter setzt, und hat vielleicht die Zunkunft für sich, besonders wenn es uns gelingt, den Akt der Einführung des Katheters in den Kehlkopf noch zu einer leichteren Manipulation zu gestalten.

Es bliebe noch ein Wort zu sagen von dem Zuführmaterial in der Ueberdrucknarkose und der Insufflation, aber die Ansichten, ob Luft oder Sauerstoff oder beides gemischt das richtige sei, haben sich noch nicht abgeklärt. Die Luft ist einstweilen das weniger kostspielige Material, verlangt dagegen eher einen etwas höheren Druck zur genügenden Lüftung der Lunge als der Sauerstoff. Jedenfalls ist es vorsichtig, die Apparate mit Luftzufuhr auch für die jeweilige Sauerstoffzufuhr einzurichten, wie es mein Apparat in leichter Weise gestattet. Auch für die Narkose wird man je nach den Umständen Chloroform oder Aether oder ein Gemisch von beiden usw. anwenden können. Connell hat einen Apparat konstruiert, welcher nicht nur jederzeit die Menge der durchgehenden Luft bestimmt, sondern auch eine genaue Kontrolle des Aethergehaltes derselben gestattet.

Das Anwendungsgebiet des Druckdifferenzverfahrens ist wohl heutzutage noch kein fertig abgegrenztes, sondern sicherlich noch einer grossen Erweiterung fähig. In allen Fällen von Thorakotomie bei Mangel von Adhäsionen der Pleura im Gebiete der Thoraxeröffnung werden wir in Zukunft um eines der angegebenen Druckdifferenzverfahren nicht herumkommen. Es wird mehr und mehr eine Gewissenssache des Chirurgen werden, den Patienten nicht unnötig den Gefahren eines chirurgischen Pneumothorax auszusetzen. Vor allem wird also

die Methode bei den Resektionen der Thoraxwand, z. B. wegen Tumoren (Mammacarcinom, Rippensarkom) oder Tuberkulose, in Betracht kommen. Sie erlaubt auch dann noch eine Radikaloperation, wenn maligne Tumoren auf die Pleura parietalis und auf die Lunge übergegriffen haben. Dann ist das Verfahren angezeigt bei den Verletzungen der Lunge, bei welchen ein chirurgischer Eingriff nötig wird. Gerade die Lungenwunden sind unter Ueberdruck durch das Ausströmen von Luft sehr gut erkenntlich. Weiter sind es alle die intrapulmonalen Operationen, Fremdkörperextraktion, Exstirpation von einzelnen Lungenlappen wegen Tumoren oder Erkrankungen der Lunge, welche das Verfahren benötigen. Es erleichtert die temporäre Blutleere durch Hilusligatur oder sanfte Abklemmung einzelner Lappen, für gewisse Operationen ein ausserordentlicher Vorteil. Bei der Eröffnung von Abscess- und Gangränhöhlen der Lunge wird die Druckdifferenz mit Vorteil deshalb angewendet, weil sie Blut und Schleim aus dem eröffneten Bronchus in die Wunde bläst und so eine Aspiration von Eiter von der Abscesshöhle aus verhindert, ein Vorteil, den man sich auch während des Verbandwechsels zunutze macht.

Küttner hat unter dem Schutze des Druckdifferenzverfahrens eine neue Operation, die Anlegung einer Bronchusfistel zu retrograder Atmung bei tiefliegender Trachealstenose, ausgeführt.

Bei den Empyemoperationen, welche ja wegen der Starre des Mediastinums leicht ohne Druckdifferenz vorgenommen werden können, ist diese doch ein Vorteil, weil sie bei noch nachgiebiger pulmonaler Pleura die Pleurahöhle mit einem Schlage vom Eiter zu befreien imstande ist. Selbst, wenn neue Ansammlungen auftreten, wird der Heilungsverlauf durch erneute wiederholte Anwendung des Ueberdruckes abgekürzt. Nach Lawrow verspricht besonders die Kombination des Ueberdruckverfahrens mit der Perthes'schen Aspiration bei der Empyembehandlung gute Erfolge.

Bei der Freund'schen Operation, d. h. der Chondrektomie beim Emphysem durch starren, dilatierten Thorax, sowie bei der sogenannten Pneumopleurolysis durch ausgedehnte Rippenresektionen bei einseitiger Lungentuberkulose kann das Druckdifferenzverfahren bei unerwartet eintretender Pleuraverletzung vor dem Pneumothorax und der damit verbundenen Erhöhung des Infektionsrisikos bewahren.

Ebenso verhält es sich bei der Herzchirurgie, wo tatsächlich 80 % der Herzverletzungen mit gleichzeitiger Pleuraverletzung einhergehen und wo uns das Druckdifferenzverfahren erlaubt, viel rücksichtsloser und schneller vorzugehen. Uebrigens können wir durch partiellen Lungencollaps während der Naht die Blutung aus dem Herzen vermindern (Sauerbruch) und durch sofortige Blähung nach der Herz-

naht die nachteilige Wirkung des Lungencollapses auf das geschädigte Herz wieder aufheben.

Auch die Trendelenburg'sche Eröffnung der Arteria pulmonalis zur Entfernung eines lebensbedrohenden Embolus ist zwar ein extrapleuraler Eingriff, kann aber bei unverhoffter Pleuraverletzung der Druckdifferenz benötigen.

Den chirurgischen Angriff auf ein weiteres und bis dahin ziemlich unerreichbares Organ hat das Druckdifferenzverfahren den Chirurgen erst erlaubt, nämlich auf den intrathorakal gelegenen Oesophagus. Im Hinblick auf eine operative Behandlung der Oesophaguscarcinome hat Sauerbruch seinerzeit seine Versuche unternommen. Mit der Möglichkeit, durch das Druckdifferenzverfahren ohne grössere Gefahren die beiden Pleurahöhlen gleichzeitig zu eröffnen, ist er dann an die Resektion des Oesophagus herangegangen und hat dieselbe am Tiere mit Erfolg ausgeführt. Wenn nun auch am Menschen die bisherigen Versuche der Oesophagusresektion bei Carcinom so ziemlich erfolglos geblieben sind und wenn eine Anzahl dieser Carcinome, namentlich die unmittelbar ober- oder unterhalb des Lungenhilus gelegenen, auch einstweilen keine Aussicht für die Operation darbieten, so ist es sicherlich nur noch eine Frage der Zeit und wird es nicht mehr lange dauern, bis Erfolge mit der Resektion des intrathorakalen Oesophaguscarcinoms am unteren Teil der Speiseröhre zu melden sein werden. Sauerbruch verspricht sich weiter einen grossen Fortschritt von der Probethorakotomie, welche durch das Druckdifferenzverfahren ihre Schrecken verloren hat und, ähnlich wie für die Bauchhöhle die Probelaparotomie, für die Thoraxhöhle und deren chirurgische Affektionen ein wichtiges Mittel der Diagnostik werden soll.

Bei der Operation der stenosierenden Struma hat sich die Ueberdrucknarkose als vorteilhaft erwiesen, indem sie das Zusammenklappen der säbelscheidenförmigen Trachea bei der Inspiration verhindert. Ein Anwendungsgebiet für das Druckdifferenzverfahren, das über die Grenzen der Chirurgie hinausreicht, scheint sich dem Druckdifferenzverfahren und speziell dem einfacheren Ueberdruckverfahren zu eröffnen bei der ersten Hilfe bei Asphyxien. Hier kann mit den Ueberdruckapparaten durch abwechselndes Aufblähen und Collabierenlassen der Lungen die künstliche Atmung in bequemer Weise die längste Zeit durchgeführt werden. Man braucht dabei bloss den Luft- oder Sauerstoffstrom intermittierend wirken zu lassen. Bei der intratrachealen Einblasung wird der Luftstrom natürlich kontinuierlich angewendet. So werden stets noch neue Indikationen für das Druckdifferenzverfahren auftauchen. Wenn auch Garré recht hat, dass ohne die Methode sich die meisten Eingriffe im Thorax ausführen lassen und auch bisher ausgeführt worden sind, so kann doch bei

allen diesen Eingriffen der Moment eintreten, wo man richtigerweise zur Druckdifferenz greifen muss. Es darf deshalb ein Chirurg, der Thoraxchirurgie treiben will, dies nicht mehr wohl tun, ohne dass ihm ein Ueber- oder Unterdruckapparat stets zur Verfügung steht. Den Autoren sowohl, welche Baustein auf Baustein zum neuen Verfahren zusammengetragen haben, als besonders auch denjenigen, welche das Verfahren zu einer praktisch verwendbaren Methode gestaltet haben, gebührt unser Dank.

Die bisherigen Erfahrungen über Basedow und Jodbasedow und deren Zusammenhang mit dem System der Drüsen mit innerer Sekretion.

Sammelreferat von

Dr. **A. Kempner,**
Nervenarzt in Charlottenburg und Assistent der Nervenpoliklinik des Herrn Prof. Dr. Schuster.

Literatur.

1) Apelt, Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 41.
2) Berg, Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 7.
3) Bühler, Inauguraldissertation, Tübingen 1910.
4) Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1892, V, 17, 18, 22.
5) Diekmann, Inauguraldissertation, Berlin 1910.
6) Dunger, Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 41.
7) Emmerich, Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 44.
8) Eppinger, Falta und Rudinger, Zeitschr. f. klin. Medizin 1908, LXVI.
9) Goldflam, Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 10.
10) Goldschmidt, Untersuchungen über das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Morbus Basedowii sowie nach Thyreoideagebrauch. Inauguraldissertation, Berlin 1896.
11) Graziadei, La febbre nel morbo di Basedow e nelle aortiti. Riv. crit. di clin. med. 1913, No. 13—15.
12) Kienböck, 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien, 21.—28. Sept. 1913.
13) Kocher, Albert, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905, Bd. 14.
14) Kocher, Th., Archiv f. klin. Chir. 1910, Bd. 92, und Centralbl. f. Chir. 1910, No. 31.
15) Kraus und Friedenthal, Ueber die Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 38.
16) Krehl, Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 47.

17) Krohn, Die Basedow'sche Krankheit und das Geschlechtsleben des Weibes. Berliner klin. Wochenschr. 1907.
18) Lampé und Papazolu, Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 28.
19) Laser, Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 13.
20) Magnus-Levy, Berliner klin. Wochenschr. 1895, No. 30.
21) Moebius, Die Basedow'sche Krankheit. Wien 1906.
22) v. Müller, Friedrich, Beiträge zur Kenntnis der Basedow'schen Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 51, H. 4 u. 5.
23) v. Notthafft, Ein Fall von artefiziellem, acutem, thyreogenem Morbus Basedowii. Centralbl. f. innere Medizin 1898, H. 15.
24) Ohlemann, Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 36, und Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 9.
25) Pineles, Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 10.
26) Pribram und Porges, Ueber den Einfluss verschiedener Diätformen auf den Grundumsatz bei Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 46.
27) Pulawski, Med. Klinik 1912, No. 30.
28) Rauchwerger, Inauguraldissertation, Berlin 1905.
29) Römheld, Med. Klinik 1910, No. 49.
30) Umber, Med. Klinik 1913, No. 49.

Seit einer Reihe von Jahren ist der Jodbasedow bekannt geworden. Mit die ersten, welche auf eine schädliche Wirkung des Jods bei Kropfkranken hinwiesen, waren Krehl, die beiden Kocher, Römheld und Goldflam. Sie zeigten in übereinstimmender Weise, dass bei Kropfkranken durch Jodmedikation ein Zustand auftreten kann, welcher unter dem Bilde der Basedowschen Krankheit verläuft. Inzwischen ist eine Reihe weiterer Veröffentlichungen erfolgt. Alle Autoren mit einer Ausnahme stimmen im wesentlichen in dem Resultate überein, dass Jod kein indifferentes Mittel ist, dass daher die Anwendung bei einer Reihe von Krankheitssymptomen und bei besonderen familiären Veranlagungen kontraindiziert sei, z. B. bei familiärer Fettsucht, Diabetes, bei familiärem Kropf und endlich bei neuropathischen Familien.

Um diese hier kurz skizzierten Resultate einigermassen verstehen zu können, ist es notwendig, auf die Beziehungen des gewöhnlichen Basedow zu verschiedenen anderen Erkrankungen etwas näher einzugehen. Zu diesem Zwecke berichte ich über eine vortreffliche Arbeit Diekmann's (5): „Die Basedow'sche Krankheit im Lichte der modernen Forschung". Diese Arbeit gibt im Rahmen einer Dissertation einen hinreichenden Einblick in die Kompliziertheit des veränderten Stoffwechsels beim Basedow.

Zunächst ist das Blutbild verändert, ein Umstand, auf welchen zuerst Kocher aufmerksam machte, welcher eine Leukocytenverminderung mit gleichzeitiger Lymphocytose feststellte.

Chvostek (4) fand bei Basedow die Toleranzgrenze für Kohlehydrate herabgesetzt. Bei Darreichung eines vom Gesunden glatt verbrannten Zuckerquantums tritt Glykosurie auf, was von der Wiener Schule auf ein Daniederliegen der Pankreasfunktion zurückgeführt wird.

Die Stoffwechseluntersuchungen Friedrich Müller's (22), welchem die starke Abmagerung der Basedowkranken trotz reichlicher Nahrungszufuhr aufgefallen war, ergaben zwar eine normale Ausnützung der Nahrung, jedoch in den Ausgaben einen beträchtlichen Ueberschuss an Stickstoff, wodurch Müller den Eiweissverlust erklärte. Um den Stickstoffverlust hintanzuhalten, wird nach seiner Ansicht zuerst das eigene Fett eingeschmolzen, folglich magert der Basedowkranke ab.

Auch Magnus-Levy (20) fand eine intensivere Steigerung des Stoffwechsels und vermochte nicht, trotz reichlicher Kost ein Stickstoffgleichgewicht herzustellen. Die beim Basedow so häufig beobachteten Schweisse erklärte er als wärmeregulatorische Massnahmen des Körpers zum Ausgleich der durch die lebhaftere Verbrennung stattfindenden Temperatursteigerungen.

Auf experimentellem Wege fand die Wiener Klinik (Eppinger, Falta und Rudinger (8)) folgendes:

1. Pankreas einerseits — Thyreoidea und Adrenalsystem andererseits stehen im Verhältnis gegenseitiger Hemmung.
2. Das chromaffine Drüsensystem begünstigt dagegen die Schilddrüsensekretion und umgekehrt.
3. Es überwiegt der hemmende Einfluss.
4. Infolgedessen führt Ausfall resp. Hyperfunktion des einen Systems zu Hyperfunktion resp. Insufficienz des anderen.
5. Schilddrüsensekret fördert die Eiweiss- und Fettzersetzung und spielt daher im Stoffwechsel eine ähnliche Rolle wie das Pankreas bei der Verbrennung der Kohlehydrate.

Hieraus erklärt sich beim Basedow:

a) die Steigerung der Stickstoffausfuhr,
b) das leichtere Auftreten der Glykosurie,

denn: der Thyreoideahyperfunktion entspricht eine Insufficienz des Pankreas, als deren Folge eine ungenügende Verbrennung der Kohlehydrate stattfindet und damit Herabsetzung der Toleranz für Zuckerzufuhr.

Hiermit stimmt überein Chvostek's Nachweis der Herabsetzung der Toleranzgrenze für Zucker.

Auch Pribram und Porges (26) kamen in ihrer Abhandlung: „Ueber den Einfluss verschiedener Diätformen auf den Grundumsatz bei Morbus Basedowii" zu ähnlichen Resultaten. Sie fanden Erhöhung des Grundumsatzes bei Eiweissüberfütterung und gleichzeitiger Kohlehydratentziehung.

Magnus-Levy fand erhöhten Gaswechsel bei Basedow.

Wichtig sind ferner die Versuche von Kraus und Friedenthal (15), welche im wesentlichen die Moebius'sche (21) Theorie des Hyperthyreoidismus als Ursache des Basedow bestätigten.

Als Stützen dieser thyreogenen Theorie führt Kraus an:

1. Den Gegensatz zwischen Myxödem und Basedow.
2. Wirkung der operativen Behandlung.
3. Analogie zwischen dem spontanen, dem Basedow zugrunde liegenden pathologischen Zustande und dem artefiziellen (Fütterungs-) Thyreoidismus.
4. Den spezifischen Charakter der Struma Basedowiana.
5. Das Fehlen einer Wirkung der Substitutionstherapie, bzw. der Darreichung von Schilddrüsenstoffen bei Morbus Basedowii.

An dieser Stelle schaltet Diekmann den Fall Notthafft's(23) ein. Dieser verordnete einem an Fettsucht leidenden Manne den vorsichtigen Gebrauch von Thyreoidin. Patient nahm zu viel und zu rasch ein; binnen kurzem bildete sich bei ihm das komplette Bild des Morbus Basedowii heraus.

Leider fehlen hier die Angaben über Dauer und Menge des genommenen Thyreoidins.

Ich führe diesen Fall gleich in diesem ersten Teile meiner Betrachtung mit an, weil er nicht aus dem Zusammenhange von Diekmann's Arbeit herausgerissen werden soll. Später werde ich kurz an ihn erinnern.

Kraus und Friedenthal gelangen weiter zu der Annahme, dass die Hyperfunktion der Thyreoidea allein nicht immer den Basedow hervorrufe, und weisen auf die Beziehungen zwischen Thyreoidea zum Adrenalsystem hin. Sie fanden bei Versuchstieren einen gewissen „Antagonismus“ (!) zwischen Thyreoideapresssaft und Adrenalin, denn:

Adrenalin ruft Blutdrucksteigerung und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des Nervus vagus hervor,

Schilddrüsenpresssaft die umgekehrten Erscheinungen.

Daraus folgern sie, dass Adrenalin das sympathische System reizt, Thyreoideasekret den Vagus.

Dieser Antagonismus zwischen Thyreoidea und Adrenalsystem steht im Widerspruch zu den oben angeführten Ergebnissen der Wiener Schule, welche keinen Antagonismus, sondern im Gegenteil einen fördernden Einfluss des chromaffinen Systems auf die Thyreoidea feststellten, was Kraus auch wiederum aufrechterhält, indem er aus dem Nachweis der mydriatischen Wirkung auf die Froschpupille bei Fütterung des Frosches mit Thyreoideasubstanz den einzig möglichen Schluss zieht, dass durch diese Fütterung das Blutserum des Frosches adrenalinhaltig wird, da bekanntlich nur durch Adrenalin die Froschpupille sich erweitert. Auch beim Menschen soll nach Thyreoidfütterung Mydriasis eintreten.

Somit ist scheinbar das Zusammenwirken von Thyreoidea und Nebenniere nicht ganz einheitlich, vielmehr bestehen hier mehrere

Wirkungen, wenn auch nicht stets, so doch öfters nebeneinander. Denkbar wäre, dass in dem einen Falle die fördernde, im anderen die antagonistische Wirkung überwiegt.

Sollte hier vielleicht ein Weg gegeben sein, um den Ursachen verschiedener Thyreoidin- resp. Jodwirkung bei den verschiedenen Basedowkranken nachzuspüren?

Vielleicht könnte das Symptom des Glanzauges beim Basedow von differentialdiagnostischer Bedeutung werden, wenn sich erweisen liesse, dass das Glanzauge Folge einer bestehenden Mydriasis ist (man denke an das artefizielle Glanzauge der Schauspielerinnen durch Atropin). Man müsste dann annehmen, dass in den Fällen mit Glanzauge resp. Mydriasis die gegenseitig fördernde Wirkung von Thyreoidea und Nebenniere überwiegt, in den Fällen ohne Mydriasis die antagonistische. Dadurch würde die verschiedene Wirkung des Jods auf Basedow verständlich, zum mindesten die Erfahrung, dass in manchen Fällen — das wären dann diejenigen mit Mydriasis — bereits die kleinsten Joddosen schädlich wirken, in manchen Fällen — nämlich denjenigen ohne Mydriasis — erst grössere Dosen.

Hier regelmässige Untersuchungen anzustellen, wäre eine dankbare Aufgabe weiterer Forschung.

Dass bei Basedow das Pankreas beteiligt sein kann, dafür spricht das wiederholt beobachtete Zusammentreffen von Basedow mit Glykosurie.

Rauchwerger (28) hat bereits im Jahre 1905 in seiner Dissertation: „Ueber Glykosurie und Diabetes bei Morbus Basedowii" mehrere derartige Fälle zusammengestellt. Von besonderer Bedeutung scheint mir dabei ein Fall Morris Menge's (Schmidt's Jahrbücher 1902, S. 273) zu sein, welcher bei der Obduktion ein Adenom der Thyreoidea und Atrophie des Pankreas aufwies. Wenn dieser eine Fall auch nicht ausreicht, um ein zufälliges Zusammentreffen auszuschliessen, so stimmt der Befund doch so gut mit den Erfahrungen der Stoffwechseluntersucher überein, besonders mit dem auf experimentellem Wege gefundenen Satze, dass Hyperfunktion der Thyreoidea Insufficienz des Pankreas hervorrufe, dass es einem schwer fällt, an ein bloss zufälliges Zusammentreffen zu glauben.

Den Wert eines Experimentes hat auch der von Rauchwerger citierte Fall Ewald's, welcher einem Myxödemkranken Thyreoideatabletten verordnete. Nach längerem Gebrauch trat Glykosurie auf, welche auf Verminderung der Dosis zurückging, bei völliger Aussetzung des Mittels schwand, um bei erneuter Darreichung wieder aufzutreten.

Experimentell ist weiter bei Hunden durch Georgiewsky und Medinger Glykosurie durch Thyreoideasubstanz erzeugt worden.

Auch Goldschmidt (10) kommt in seiner Dissertation 1896 bereits zu dem Resultate, dass Thyreoidin Glykosurie hervorrufen kann,

glaubt jedoch eine besondere Disposition hierfür annehmen zu müssen; jedenfalls findet auch er ein häufiges Zusammentreffen von Basedow und Glykosurie.

Die Wechselbeziehungen zwischen Thyreoidea und anderen Drüsen mit innerer Sekretion beschränken sich nun nicht etwa auf Pankreas und Nebenniere. Es ist wahrscheinlich, dass bei Basedow alle Drüsen mit innerer Sekretion in grösserer oder geringerer Alteration sich befinden können.

Diekmann, auf den ich hier zurückkommen muss, weist z. B. auf das häufige Vorkommen einer persistierenden Thymus beim Basedow hin. Ferner können die übrigen Blutdrüsen gleichfalls ergriffen sein. Schon Kocher machte auf eine Schwellung der Lymphdrüsen, besonders in der Nähe der Struma, aufmerksam; die Veränderung des Blutbildes beim Basedow ist ja nur aus der Alteration der blutbildenden Drüsen zu erklären.

Ferner beteiligt sich auch die Milz an den Veränderungen, wie Diekmann angibt, seltener Nebenschilddrüsen und Hypophyse.

Endlich sind auch Störungen der Keimdrüsen, besonders von Krohn(17), beobachtet worden. Sind ja auch die Störungen der Menstruation keine Seltenheit beim Basedow.

Bezüglich der Veränderungen des Blutbildes, welche oben bereits erwähnt wurden, möchte ich speziell auf Bühler's (3) Dissertation „Ueber die Lymphocytose bei Basedow'scher Krankheit und bei Basedowoid" aufmerksam machen.

Bühler fand Vermehrung der grossen und kleinen Lymphocyten:

1. bei Lebercirrhose in 100 % der Fälle,
2. bei Diabetes in über 50 % „ „
3. bei Parotitis epidem. in 80 % „ „
4. bei Basedow in fast 100 % „ „

Auch erwähnt Bühler eine Kombination von Basedow mit falscher Leukämie.

Auch hier wieder erkennen wir den innigen Zusammenhang der Drüsen mit innerer Sekretion mit der Blutbildung und untereinander.

Wiederholt ist auch die Kombination von Fettsucht und Diabetes beobachtet worden. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen derartigen Fall in meiner Praxis zu beobachten. Dass auch die vermehrte Fettablagerung in Zusammenhang mit dem Apparat der Drüsen mit innerer Sekretion zu bringen ist, dafür spricht das Auftreten der Fettsucht nach Kastration und mit Einsetzen der Menopause.

Neuerdings hat auch das Abderhalden'sche Dialysierverfahren den Zusammenhang zwischen der Tätigkeit der einzelnen Drüsen mit innerer Sekretion bestätigt.

Lampé und Papazolu (18) haben mit diesem Verfahren das Blutserum weiblicher Basedowkranker auf seine Abwehrfermente hin

untersucht. Das Resultat war, dass Basedow-Schilddrüse in allen Fällen, fast stets Thymusdrüse, in weitaus den meisten Fällen auch Ovarien abgebaut wurden. Daraus folgern die Untersucher, dass neben der Thyreoidea auch die Thymus als Basedowerreger anzusehen ist und dass den Keimdrüsen der Frauen eine wesentliche Rolle dabei zukommt. Sie folgern aber ferner — und diese Folgerung ist meines Erachtens sehr wesentlich — dass dem Basedow kein Hyperthyreoidismus, sondern ein Dysthyreoidismus zugrunde liegt; dies beweise der positive Ausfall der Abderhalden'schen Reaktion, aus welcher mit Sicherheit hervorgehe, dass artfremde Stoffe ins Blut gelangt seien, während bei reinem Hyperthyreoidismus nur arteigene Stoffe ins Blut gelangen könnten, also ein negativer Ausfall der Reaktion sich ergeben müsste.

Endlich weist Umber (30) in seiner Arbeit über „Konstitutionelle Fettsucht und innere Sekretion" auf den Zusammenhang von Fettsucht mit Erkrankung des Drüsensystems mit innerer Sekretion hin. Er sagt wörtlich, dass kein Zweifel darüber bestehe, „dass Kastration und endogene Fettsucht in naher Beziehung stehen können, und zwar vermutlich auf dem Wege über die Schilddrüse"; und ferner: „Auch die innere Sekretion der Hypophyse steht in naher Beziehung zum Fettstoffwechsel." — „Hyperfunktion des Vorderlappens (der Hypophyse) führt zu Akromegalie, Hypofunktion desselben zu Hemmung des Knochenwachstums, Hyperfunktion der Pars intermedia zu Diabetes insipidus, Hypofunktion desselben zu Dystrophia adiposogenitalis."

Bei einem 12jährigen, an endogener Fettsucht leidenden Knaben fand er: Myxödemartige Haut des Gesichts, ausgesprochene Zeichen von Infantilismus, hypoplastische Genitalien, erhöhte Kohlehydrattoleranz. Bei Prüfung auf Abwehrfermente nach Abderhalden fand sich:

Hypophyse — schwach positiv,
Schilddrüse — stark positiv,
Testikel — Spuren.

Also auch hier gibt Abderhalden's Verfahren den Beweis für die gleichzeitige Alteration mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion.

Nachdem ich im Vorausgegangenen einen Ueberblick über die bisherigen Erfahrungen der Basedow'schen Krankheit und ihres Zusammenhanges mit anderen Drüsen mit innerer Sekretion gegeben habe, will ich versuchen, für den Jodbasedow — einen von Kocher aufgestellten Krankheitsbegriff — den gleichen Weg zu gehen.

Bereits im Jahre 1839 hat Rilliet das Bild des „konstitutionellen Jodismus" beschrieben (Goldflam (9), Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 10), welches, von den Augensymptomen abgesehen, völlig der Basedow'schen Krankheit entspricht. Es besteht nach den Angaben dieses Autors in „nervös-psychischen, zirkulatorischen und nutritiven

Störungen". Als einzelne Symptome werden aufgezählt: Erregtheit, Schlaflosigkeit, Unruhe, Herzklopfen, Tachykardie, Diarrhoe, Abmagerung und Schweisse. Dieser Zustand kann nach Rilliet's Ansicht bereits durch kleinste Joddosen bei Kropfträgern hervorgerufen werden. Später sind diese Erfahrungen anscheinend etwas in Vergessenheit geraten.

Danach haben Albert und Th. Kocher das Verdienst erworben, neuerdings auf die Gefahren der Jodmedikation hingewiesen zu haben.

Albert Kocher(13) veröffentlichte 1905 seine Arbeit: „Ueber die Ausscheidung des Jod im menschlichen Harn und ihre Beziehung zum Jodgehalt und zur Verkleinerung der Schilddrüse."

Er zeigte, dass das dem Körper zugeführte Jod von der Struma resp. der Schilddrüse rasch resorbiert wird und sie wieder verlässt. Findet dabei eine Verkleinerung der Struma resp. Schilddrüse statt, so ist die ausgeschiedene Jodmenge grösser, bei starker Verkleinerung des Kropfes unter Umständen sogar grösser als die eingeführte Jodmenge. Es muss also in solchen Fällen durch die Jodzufuhr eine vermehrte Ausscheidung von Drüsenmaterial stattfinden.

Andererseits gibt es Strumen, welche auf Jodeinfuhr ihr Volumen nicht verändern; solche Strumenträger scheiden bei Jodzufuhr viel weniger Jod aus; ihre Strumen enthalten mehr Jod als die normale Schilddrüse. Folglich wird z. T. Jod in der Drüse zurückbehalten. Dies ist der Fall bei den Kolloidkröpfen. A. Kocher schliesst daraus, dass die physiologische Tätigkeit der Drüse in diesem Falle vermindert ist, womit auch die klinische Erfahrung Th. Kocher's übereinstimmt, dass gerade bei diesen Strumen, wenn sie zu gross werden und die ganze Drüse befallen, Kachexie eintritt. Ein Analogon dazu wäre die Kachexia strumipriva.

Bei der hier und da beobachteten plötzlichen Abnahme dieser Strumen nach längerem intensiverem Jodgebrauch sah Kocher dieselben Thyreoidismussymptome auftreten wie bei den spontan zurückgehenden.

Thyreoidismus tritt nach Kocher dann auf, wenn Strumen, welche auf Jodzufuhr mit Rückbildung und vermehrter Ausscheidung reagieren, abnorm viel Jod aufnehmen, welches, abnorm verarbeitet, in die Zirkulation gelangt und die chronischen oder bei neuerer Zufuhr die akuten Thyreoidismussymptome hervorruft.

Ich möchte aus Kocher's Mitteilung folgenden Schluss ziehen: Diejenigen Strumen, welche auf Jodeinfuhr mit verminderter Jodausfuhr reagieren (Kolloidkröpfe), also Jod zurückbehalten, vermögen dies nur bis zu einem gewissen Grade. Wird die Grenze der Aufnahmefähigkeit überschritten, so verkleinern sich diese Strumen gleichfalls und es treten Thyreoidismussymptome auf, wie Kocher selbst erwähnt. Ein qualitativer Unterschied zwischen auf Jod sich verkleinernden und

nicht sich verkleinernden Strumen scheint mir also nicht zu bestehen, sondern nur ein quantitativer. Letzten Endes wird wohl, wenn auch nicht jede Struma, so doch jede Art der Struma die Fähigkeit haben, sich zu verkleinern und Jod in grösserer Menge auszuführen. Ob dabei andere Drüsen mit innerer Sekretion mitsprechen, vermag ich nicht zu entscheiden, es erscheint mir jedoch möglich. Ich denke dabei an die von mir im ersten Teile dieser Arbeit angenommene Theorie, dass Thyreoidea und Nebenniere mehrere Beziehungen zueinander aufweisen können, und dass bald der gegenseitig fördernde Einfluss beider Drüsen aufeinander, bald der hemmende überwiegt. Hieraus suchte ich die verschiedene Wirkung des Jods resp. der Höhe der Joddosen auf den Basedow zu erklären. Diese Theorie könnte natürlich auch auf Kropfkranke Anwendung finden, so dass man zu der Annahme kommen müsste, dass der Grad der Aufnahme- und Abgabefähigkeit nicht allein abhängig ist von der Art der Struma, sondern auch von deren Wirkung auf die Nebenniere.

Th. Kocher hat seine Erfahrungen, die sich mit A. Kocher's decken, bereits 1903 in seiner Arbeit „Ueber die Wirksamkeit der Jodtherapie bei den verschiedenen klinisch unterscheidbaren Strumaarten" zusammengestellt.

1910 veröffentlichte er seine Ansicht über Jodbasedow (14) gelegentlich eines besonders auffälligen Falles von Struma colloides, welcher durch Jodbehandlung intensive Basedowsymptome bekam. Er machte deshalb auf die Gefahr der Jodmedikation bei derartigen Kröpfen aufmerksam. Dabei geht er von der Ansicht aus, dass „nicht die Aufnahme des Jods und die Giftwirkung auf verschiedene Gewebe als krankhafte Schädlichkeit anzusehen sei, sondern vielmehr die Abgabe des in der Schilddrüse organisch verarbeiteten Jods". Normale Schilddrüse scheidet das aufgenommene Jod als spezifisches Schilddrüsensekret aus, wobei hohe Dosen Jods zugeführt werden können, ohne dass Hyperthyreosis auftritt. Kolloidkröpfe können grosse Dosen zugeführten Jods aufspeichern, ohne es als Sekret sofort abzugeben und ohne dass Basedowsymptome auftreten. In der Praxis sei es aber nicht möglich, im voraus zu unterscheiden zwischen der Jodwirkung bei gesunder Thyreoidea und bei Kröpfen mit gesteigerter Sekretabfuhr, bei welchen nur die kleinsten Joddosen nicht schaden.

Die Basedowdrüse besitzt gesteigerte Aufnahmefähigkeit für Jod, jedoch keine Retentionsfähigkeit, infolgedessen tritt gesteigerte Thyreoideasekretausscheidung auf, also Hyperthyreosis genau wie bei direkter Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten.

Th. Kocher sah bereits nach auffallend kleinen Dosen von Jodzufuhr schwere Basedowsymptome auftreten.

Zu grosse Joddosen rufen Hypersekretion der Schilddrüse hervor. Es treten dann Veränderungen in der Schilddrüse ein, welche zu Base-

dow disponieren. Nicht nur können durch Jod Basedowfälle verschlimmert werden, sondern es kann durch Jod bei kranken Schilddrüsen Basedow hervorgerufen werden; in solchen Fällen spricht Th. Kocher von Jodbasedow oder Jodhyperthyreosis.

Kocher gibt zwar zu, dass bei physiologischer Hyperthyreosis, wie sie in der Pubertät und in der Gravidität wahrscheinlich infolge von Jodmangel vorkommt — Fälle die er zu den Formes frustes oder zum Basedowoid rechnet, — kleine Joddosen von Nutzen sein können; aber auch hier kann durch unvorsichtigen Gebrauch geschadet werden und aus dem Basedowoid ein echter Basedow entstehen. In solchen Fällen soll Jod vorsichtshalber zentigrammweise gegeben werden (vgl. Ohlemann weiter unten).

Th. Kocher sah endlich 2 Fälle von Jodbasedow, in welchen kleine Dosen günstig zu wirken schienen. Er gibt auch die Möglichkeit einer günstigen Wirkung kleiner Joddosen bei echtem Basedow zu. Immerhin schliesst er, dass im allgemeinen durch Jod mehr geschadet als genützt wird.

Im gleichen Jahre wie Th. Kocher hat Krehl (16) auf die Gefahren der Jodmedikation hingewiesen. Er geht jedoch bereits einen Schritt weiter als Kocher, indem er nachweist, dass das Jod nicht nur bei nachweisbar krankhafter Veranlagung der Schilddrüse schädlich wirken kann, sondern dass Funktionsstörungen, die unzweifelhaft von der Thyreoidea ausgehen, recht häufig bei Menschen auftreten, ohne dass an der Thyreoidea etwas Abnormes sich nachweisen lässt.

Die spontane Entwicklung thyreotoxischer Erscheinungen bei Menschen mit lange bestehender Struma, zuweilen unter Verkleinerung und völligem Verschwinden derselben, hält er für eine recht häufige Erscheinung. Genau dasselbe trete auf unter dem Einfluss von Jod nach mehr oder minder grossen Gaben. Die besondere Gefahr bestehe darin, dass man schon durch kleine Joddosen einen fortschreitenden Prozess hervorrufen könne, den aufzuhalten wir hinterher nicht mehr imstande wären.

Die gleichen Erscheinungen, sagt Krehl weiter, können nun eintreten bei Menschen, „bei denen die sorgfältigste Untersuchung etwas Abnormes seitens der Thyreoidea nicht entdecken lässt". Dies gälte hauptsächlich für Arteriosklerotiker, bei denen das Mass an Jod häufig überschritten würde. Ebenso wie Schilddrüsensubstanz führe Jod zu Abmagerung, und zwar durch Vermittelung der Schilddrüse. So könne also auch bei anscheinend normaler Thyreoidea durch Jodgebrauch das Bild des Thyreoidismus genau wie bei Basedow hervorgerufen werden.

Mit Krehl's Erfahrungen decken sich diejenigen Emmerich's (7). Er sah gleichfalls bei Arteriosklerotikern nach längerem Sajodingebrauch Zustände ernster Art auftreten, die er als Jodkachexie be-

zeichnet. Es zeigten sich bei seinen Kranken auffallende allmähliche Abmagerung, allgemeiner Kräftenachlass, Schlaffheit, Mattigkeit und Schlaflosigkeit. Diese Erscheinungen verschwanden allmählich nach Aussetzen des Jods.

Ueber die Menge des dargereichten Jodmedikamentes war leider nichts zu ermitteln.

Wieder einen Schritt weiter ging Goldflam (9). In seiner Arbeit über „Jodbasedow" rät auch er zur Vorsicht bei Jodgebrauch nicht allein bei Kranken mit Basedow oder Struma oder solchen, die „bei Abwesenheit von ermittelbarer Schilddrüsenerkrankung dennoch thyreotoxische Symptome darbieten, nicht allein bei Arteriosklerotikern, sondern auch bei Menschen mit disparaten Erkrankungen, bei denen diese Zustände gar nicht vorliegen und welche nicht in Ländern mit endemischem Kropf wohnen".

Goldflam sah Basedowsymptome sich entwickeln bei:

1. Einem Fall von Pseudotumor cerebri nach Einspritzung von 186 g Jodipin innerhalb mehrerer Wochen.
2. Einem Fall von Tabes incipiens, welchem im Laufe mehrerer Wochen 250 g Jodipin in 25 % Lösung injiziert wurden. Nach mehreren Monaten wurden wieder 150 g Jodipin injiziert. Darauf — die genaue Zeitdauer vermag Goldflam nicht mehr anzugeben — traten plötzlich Diarrhoen und andere Basedowsymptome auf. Nach Aussetzen des Jods schwanden diese Symptome im Verlaufe mehrerer Monate.

Diese Dosen sind nun m. E. exorbitant hoch, ein Einwand, den Goldflam auch als berechtigt anerkennt. Trotzdem zeigt der Fall, dass auch bei anscheinend intakter Thyreoidea Jod zu Basedow führen kann. Immerhin spricht dieser Fall dafür, dass die Prognose des Jodbasedow nicht ungünstig zu sein braucht. In einem anderen Falle führten hohe Dosen Jod nicht zu Basedow. Goldflam gesteht jedoch ein, dass es bisher unmöglich ist, a priori zu wissen, wann Jod schadet, wann nicht. Hierin deckt sich seine Ansicht völlig mit der Kocher's.

Pulawski (27) schliesst sich in seiner Arbeit „Jod und Thyreoidin als Ursache der Basedow'schen Krankheit bei Kropfbehandlung" Kocher, Krehl und Goldflam an, deren Arbeiten er kurz skizziert. Er veröffentlicht 3 Fälle von Jodbasedow bei Kropfkranken.

In einem Falle handelt es sich um ein junges Mädchen aus völlig gesunder Familie, welches einen rasch wachsenden Kropf bekam. Es nahm deshalb binnen einigen Wochen täglich 2 Esslöffel Solutio kalii jodati $^{4,0}/_{180,0}$ und pinselte den Kropf mit Jodtinktur. In einigen Wochen hatte sich das ausgesprochene Bild der Basedow'schen Krankheit entwickelt. Nach Strumektomie trat weitgehende Besserung ein.

In 2 anderen Fällen mit 18 bzw. 20 Jahre lang bestehendem Kropf bei einer 47jährigen Frau resp. einem 60jährigen Manne trat

nach 38 Thyreoidintabletten Poehl, resp. 18 englischen Thyreoidintabletten à 0,3 ein gleichfalls ausgesprochener Basedow auf, von denen der letzte sehr schwer zu heilen war. Pulawski kommt somit zu dem Schlusse, dass es keinem Zweifel unterliege, dass Jod und Thyreoidin bei gewissen Individuen Basedow hervorrufen können. Zur Erklärung dieser Tatsache zieht er de Quervain heran, welcher folgendes ausführt: „Durch den toxischen Einfluss des Jods kommt es in der Schilddrüse zu anatomischen Veränderungen, welche die qualitative und quantitative Vermehrung der spezifischen Sekretion begünstigen: Thyreoiditis toxica. Hält diese längere Zeit an, dann geht die physiologisch-kompensatorische Hyperplasie leicht und schnell in einen gewissen spezifisch-pathologischen Zustand über (Hyperthyreosis), der zu echtem Basedow führt."

Es handelt sich um eine lokale Ueberempfindlichkeit der Schilddrüse gegen Jod, nicht etwa um allgemeine Anaphylaxie.

Somit scheint mir eine Brücke gebaut zu sein von dem echten Basedow aus thyreogener Ursache zum Jodbasedow.

De Quervain (citiert in Dunger's (6) Arbeit: „Ueber acute nicht eitrige Thyreoiditis") fand bei seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei experimentell an Tieren erzeugter Thyreoiditis Wucherung und Desquamation des Epithels sowie Schwund des Kolloids, Veränderungen, wie sie in ganz gleicher Form auch bei der Basedowstruma beschrieben sind.

Dunger sah 4 Fälle nicht eitriger Thyreoiditis und gibt eine kurze Betrachtung über die Beziehungen der Thyreoiditis zur Basedowschen Krankheit. Er glaubt, dass in solchen Fällen, in welchen sich im Anschluss an eine acute Infektionskrankheit ein Basedow entwickelt, „das Bindeglied zwischen der Infektionskrankheit und dem Basedow durch acute Thyreoiditis gebildet werden kann".

Ihm waren bisher 4 Fälle in der Literatur bekannt geworden. Einen 5. Fall veröffentlichte wenige Wochen später Apelt (1). Es handelte sich um eine sehr ausgesprochene Basedowerkrankung, welche wenige Monate nach acuter Thyreoiditis auftrat. Bemerkenswert an diesem Falle ist, dass auf mehrmonatige Behandlung mit Thyreoidin (Moebius)*) Besserung insoweit eintrat, als die Struma sich verkleinerte. Später trat durch mehrmonatige Behandlung mit Arsen, Jodvasogen(!) auf die Struma und Hydrotherapie weitere Besserung ein. Dieser Fall gehört also zu den wenigen, welche trotz Jodgebrauch sich besserten.

Kehren wir nach dieser kurzen Mitteilung über Apelt's Fall zu de Quervain und Dunger zurück, so kommen wir zu folgender Erkenntnis:

*) Anmerkg. des Verf. Sollte dies nicht Antithyreoidin gewesen sein?

1. Die Basedowstruma gleicht der Struma bei acuter Thyreoiditis.
2. Acute Thyreoiditis führt zu Basedow.
3. Jod, resp. Thyreoidin setzt eine toxische Thyreoiditis nach kürzerem oder längerem Gebrauch.
4. Die durch Jod resp. Thyreoidin gesetzte Thyreoiditis führt zu Basedow.

So ist der Weg von der echten Basedowerkrankung zum Jodbasedow verständlich geworden und gleichzeitig gibt diese Betrachtung einen Beweis für die thyreogene Natur der Basedow'schen Krankheit.

Schon Dunger fand ausser in dem pathologisch-anatomischen Befunde der Basedowstruma und der Thyreoiditis eine weitere Parallele zwischen beiden in ihrem Verhalten gegen Jod und führt als Beispiel einen Fall von acuter Thyreoiditis an, bei welchem nach 3 mal $^1/_2$, resp. 3 mal 1 Teelöffel Sirup. ferri jodati täglich bereits am 3. Tage eine stärkere Schwellung der Schilddrüse mit geringem Fieberanstieg und stärkeren Halsschmerzen auftrat, nachdem bereits 14 Tage vorher kein Fieber und keine Schwellung mehr vorhanden gewesen waren. Weitere Gaben von täglich einem Teelöffel brachten die nächsten Tage wieder weitere Schwellung der Schilddrüse. Innerhalb 24 Stunden nach Aussetzen des Jods trat erhebliche Besserung mit Abschwellen der Drüse und Sinken der Temperatur ein. Vom Basedow gibt Dunger eine gleiche Wirkung auf Jod als bekannt an. Somit erscheint ihm verständlich, dass eine Entzündung der bis dahin gesunden Schilddrüse die Ursache für die spätere abnorme Funktion bildet. Er glaubt annehmen zu können, dass die durch die Entzündung in der Schilddrüse gesetzten Veränderungen in Form von Infiltrationen und Epithelwucherungen auf das Drüsengewebe einen Reiz ausüben und so eine abnorm reichliche Sekretion hervorrufen.

Eine weitere Uebereinstimmung zwischen Basedow und acuter Thyreoiditis resp. der Hyperthyreosis liegt in der günstigen Beeinflussung durch Antithyreoidin Moebius. Ich verweise nur kurz auf die Mitteilung Laser's (19): „Ueber thyreotoxische Erscheinungen und ihre Behandlung mit Antithyreoidin." Er erwähnt daselbst 5 Fälle von Hyperthyreosis, in welchen Antithyreoidin geholfen hat.

Eine gute Illustration zu den aus de Quervain's und Dunger's Mitteilungen gezogenen Schlüssen über die Bindeglieder zwischen normaler Schilddrüse und Basedowerkrankung infolge Jodgebrauchs gibt uns die Veröffentlichung Berg's (2): „Jodismus und Thyreoidismus."

Berg beschreibt daselbst einen Fall eines 17jährigen Mädchens, welchem wegen eines Syphilids Jod gegeben wurde. Nach interner Darreichung von 4 g Jodkali zeigte sich starke Anschwellung der Schilddrüse von weicher Konsistenz. Der Halsumfang nahm um 5 cm zu, es traten Schmerzen beim Schlucken, Beklemmungsgefühl beim

Atmen, Kopfschmerz, Augentränen, Schnupfen, allgemeine Mattigkeit, Erregtheit, Hitzegefühl, Schweissausbruch auf. Die Pulsfrequenz stieg auf 96. Einige Tage nach Aussetzen des Jodkalis waren alle Symptome verschwunden. Erneute Jodzufuhr von 2 g genügte, „um die Thyreoiditis, die Sekretionssteigerung der Schleimhäute und die übrigen zweifellos thyreotonischen Symptome auszulösen. Mit Aussetzen des Jods klangen alle Erscheinungen ebenso prompt wie das erstemal ab".

Berg fasst diese reaktive Schwellung der Schilddrüse als Zeichen eines latenten Thyreoidismus auf. „Bei den engen Beziehungen des Jods zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse überhaupt erscheint es geboten, diese Erscheinung auf eine Funktionsanomalie der Schilddrüse zurückzuführen, selbst wenn mit dem Jodgebrauch*) die Thyreoiditis anscheinend abklingt. Es tritt aber der Thyreoidismus mit dem Abklingen der Thyreoiditis in das Stadium der Latenz zurück, aus dem er durch die spezifisch wirkende Jodmedikation hervorgelockt ist."

Berg erwähnt in Uebereinstimmung mit Kocher, dass Jod auf bestimmte Kategorien hyperplastischer Schilddrüsen eine ausgesprochen verkleinernde Wirkung hat, während andere Strumen durch Jod nicht im geringsten anatomisch verändert werden. Jedoch können bei beiden Arten von Struma durch Jod Krankheitserscheinungen thyreotoxischer Art ausgelöst werden, „die mit den typischen Symptomen des klassischen Morbus Basedow übereinstimmen". Das gleiche gilt bei Zufuhr von Schilddrüsenextrakt. Darin ist Berg jedenfalls recht zu geben, dass beide Arten von Struma auf Jodzufuhr mit thyreotoxischen Erscheinungen reagieren können; nur erscheint mir seine Annahme nicht berechtigt, dass die zweite Kategorie von Strumen „durch Jod nicht im geringsten anatomisch verändert" wird; hat doch schon, wie oben ausgeführt wurde, Kocher darauf hingewiesen, dass Kolloidkröpfe imstande sind, sehr viel Jod aufzunehmen, ohne sich zunächst zu verkleinern. Aber auch bei diesen Kröpfen kommt es bisweilen nach längerem Jodgebrauch zu rascher Rückbildung und dann treten gleichfalls thyreotoxische Erscheinungen auf. Daraus geht hervor, dass auch diese Kropfart sich anatomisch verändert, wenn auch erst viel später und auf viel intensivere Jodzufuhr.

Endlich gibt es nach Berg Schilddrüsen, die ganz normal erscheinen und trotzdem schon nach geringen Jodkalimengen mit enormer Schwellung reagieren, ohne dass thyreotoxische Symptome nachweisbar sind. Dies ist m. E. nichts Auffälliges, da anscheinend die verstärkte Jodabgabe, welche zu den thyreotoxischen Erscheinungen führt, erst mit der Rückbildung der Struma einsetzt, während sie im

*) Anmerkg. des Verf. Soll wohl heissen: Mit Aussetzen des Jods.

Stadium der Anschwellung noch imstande ist, Jod aufzunehmen und zurückzuhalten.

Angeregt durch Kocher's Mitteilungen auf dem Chirurgenkongress 1910 über die Bedeutung des Jodbasedow veröffentlichte Römheld (29) seinen Aufsatz: „Gefahren der Jodmedikation, Jodempfindlichkeit und Jodbasedow".

Seinen 8 Fällen ist die jahrelang bestehende Struma gemeinsam bis auf Fall 4 einer 55jährigen Frau, welche „vor $1^1/_2$ Jahren wegen dicken Halses 8 Tage lang Jodeinreibungen" machte. Aus dieser Mitteilung ist die Dauer des Bestehens der Struma nicht ersichtlich.

Alle Patienten nahmen Jod; die Menge und die Dauer der Jodaufnahme sind nicht immer mitgeteilt; jedoch wurde in einem Falle von Solut. kal. jodat. $^{3,0}/_{200,0}$ 4 Wochen lang täglich 1 Esslöffel genommen, im 6. Falle nur ein Röhrchen Sajodin, also eine verschwindend geringe Menge, im Falle 8 ca. 50 g Jodkali. Besonders auffallend erschien mir der Fall 4 der 55jährigen Frau, welche nach 8tägigem Einreiben von Jodkalisalbe rapide abmagerte und fast alle Basedowsymptome nach $1^1/_2$ Jahren zeigte; es fehlt leider ein Anhaltspunkt dafür, wie lange nach der Einreibung die ersten Symptome auftraten.

Gemeinsam ist allen Fällen ferner das Auftreten ziemlich erheblicher, gar nicht mild zu nennender Basedowerscheinungen infolge des Jodgebrauchs. Hervorzuheben ist, dass in einem Falle das Auftreten der Basedowerscheinungen mit gleichzeitigem Auftreten von Zucker vergesellschaftet war.

In einem Falle ist als bemerkenswert zu erwähnen:

1. Fettleibigkeit des betreffenden Herrn, der zwecks Abmagerung Jod genommen hatte.
2. Die Familienanamnese. Es litt nämlich:
   1 Bruder an Struma;
   1 Schwester war an Aortenaneurysma gestorben.

Ueber ein ähnliches Zusammentreffen von Basedow einerseits, Aortenaneurysma und Struma nach Jodgebrauch andererseits werde ich aus eigener Praxis weiter unten berichten.

Römheld fasst seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

Jod ist kein indifferentes Mittel und nur mit Vorsicht zu gebrauchen, speziell bei bestehender Struma. Strumakranke haben oft einen latenten Basedow, der durch den Gebrauch von Jod manifest wird. Aber auch bei nicht nachweisbarer Struma ist Vorsicht am Platze in folgenden Fällen:

1. bei Fettleibigkeit*),
2. bei familiärer Anlage zu Basedow und Struma.

*) Hier bitte ich, sich an den Fall Notthafft's zu erinnern, welcher das komplette Bild des Basedow bei einem Fettsüchtigen nach Thyreoidingebrauch sich entwickeln sah.

Römheld erinnert ferner daran, dass Pineles (s. w. u.) auf die Gefahr der Joddarreichung bei Diabetes hingewiesen hat. Für einen Zusammenhang zwischen Diabetes und Jodbasedow sprechen ja auch sein eigener Fall 6, bei welchem mit dem Manifestwerden des Basedow Zucker im Harn auftrat, sowie die aus den Stoffwechseluntersuchungen gefundenen und zu Anfang meiner Arbeit dargelegten Beziehungen zwischen Basedowdrüse und Pankreas.

Noch deutlicher wird der Zusammenhang zwischen latentem Basedow und familiärer Anlage aus Pineles' (25) Veröffentlichung: „Ueber Empfindlichkeit des Kropfes gegen Jod".

Seine 6 Fälle betrafen sämtlich weibliche Individuen mittleren und höheren Alters, welche übereinstimmend an gewöhnlichem Kropf litten und im Anschluss an Jodmedikation ausgesprochene Symptome von Thyreoidismus zeigten, wie Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Zittern, Schlaflosigkeit und Abmagerung. Wichtig ist in allen Fällen die Familienanamnese.

In 2 Fällen litt je 1 Schwester an Basedow.

In 2 Fällen bestand Diabetes in den Familien. Hierbei macht Pineles auf das verhältnismässig häufige, gleichzeitige Auftreten von Diabetes, resp. Glykosurie und Basedow bei dem gleichen Individuum aufmerksam. Er erinnert ferner daran, dass bisweilen Glykosurie nach Schilddrüsenfütterung auftritt.

In 2 Fällen bestand eine neuropathische Belastung und die Patientinnen selbst waren Neuropathinnen.

Pineles resümiert: Kropfkranke Individuen aus neuropathischen Diabetiker- oder Basedowfamilien erkranken schon nach geringen Joddosen an Thyreoidismus. Die Ursache hierfür liegt in einer Ueberempfindlichkeit der Schilddrüse gegen Jod. Die Kröpfe mancher aus solchen Familien stammenden Patienten stimmen im Verhalten gegen Jod mit der Basedowstruma überein und gleichen dieser.

Damit wären die Betrachtungen wesentlichster Art über die bisherigen Veröffentlichungen geschlossen. Ueberblicken wir das Resultat, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Uebereinstimmend wird angegeben, dass das Jod bei Kropfträgern schon in geringen Dosen Basedowsymptome hervorrufen kann, wenn auch von vielen Autoren, darunter speziell von einer Autorität wie Kocher, zugegeben wird, dass kleinste Dosen nicht zu schaden brauchen, ja unter Umständen auch Nutzen stiften können.

Ferner haben wir gesehen, dass bei acuter, nicht eitriger Thyreoiditis Jod zu Hyperthyreosis und Basedow führt, dass ferner die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass auch der echte Basedow sich aus einer acuten Thyreoiditis entwickeln kann.

Einen weiteren Schritt in der Erkenntnis des Wesens des Jodbasedow boten die Angaben Krehl's, Emmerich's und Gold-

flam's, welche auch bei normaler Schilddrüse durch Jodgebrauch thyreotoxische Erscheinungen auftreten sahen, und zwar die beiden ersten bei Arteriosklerotikern, letzterer auch bei Pseudotumor cerebri und Tabes.

Endlich zeigten Römheld und Pineles einen Zusammenhang zwischen Jodbasedow und verschiedener hereditärer Veranlagung, wie Neuropathie, Basedow, Diabetes und Fettsucht.

Die Mitteilungen der beiden letztgenannten Autoren und der Fall Notthafft's erscheinen mir von besonderem Werte. Zeigen sie doch deutlich, dass auch der Jodbasedow in engem Konnex stehen kann mit den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion, wie ich es im ersten Teile meiner Arbeit für den Basedow selbst dargelegt habe.

Weitere Klärung in dieser Frage zu schaffen, erscheint mir das Abderhalden'sche Verfahren vorzüglich geeignet. Es wird darauf ankommen zu zeigen, dass auch beim Vorliegen des Jodbasedow im Blute Abwehrfermente anderer Drüsen mit innerer Sekretion sich finden. Nach den klinischen Erfahrungen ist mit Sicherheit ein positives Resultat zum mindesten für Pankreas und Hypophyse zu erwarten. Ob das Abderhalden'sche Verfahren auf Jodbasedow bereits angewandt wurde, ist mir nicht bekannt.

Meine persönliche Ansicht bezüglich Basedow und Jodbasedow möchte ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Basedow'sche Krankheit ist thyreogener Natur, wobei die Möglichkeit einer anderen Entstehungsweise jedoch nicht völlig abgestritten werden soll.
2. Sie kann anscheinend spontan auftreten; dann müssen irgendwelche Veränderungen in einem Teile oder im mehr oder minder gesamten Apparat der Drüsen mit innerer Sekretion vorhanden sein. Diese Veränderung ist:
   a) entweder eine hereditäre oder familiäre, wie durch genaue Erhebung einer Familienanamnese wohl stets festzustellen sein wird,

oder sie ist:

   b) eine erworbene; dann muss die normale Thyreoidea (z. B. durch die Infektionserreger des Scharlachs) in einen abnormen Zustand versetzt sein, d. h. im Anschluss an eine andere Erkrankung infektiöser Natur entwickelt sich eine acute oder chronische Thyreoiditis, die auch latent verlaufen kann; auf Grund dieser Thyreoiditis, welche auch selbständig auftreten kann, kommt es zu vermehrter Thyreoideasekretausscheidung und damit zum Basedow,
   c) Individuen mit hereditärer oder familiärer Veranlagung zu krankhaft veränderter Thyreoidea erkranken leichter an Basedow als solche aus gesunden Familien.

3. Die Basedow'sche Krankheit kann endlich durch Darreichung von Jod oder Thyreoidin herbeigeführt werden, wofür wir auf die Erklärung de Quervain's zurückgreifen. Es wird zunächst durch Jod resp. Thyreoidin eine der Thyreoiditis gleichende pathologisch-anatomische Veränderung der Thyreoidea erzeugt und danach entwickelt sich der Basedow oder — wie in solchen Fällen gesagt wird — der Jodbasedow in genau der gleichen Weise wie der echte Basedow nach einer anderweitigen, nicht medikamentösen Thyreoiditis.
4. Dass der Jodbasedow einmal nicht immer, andererseits nach sehr verschieden hohen Dosen auftritt, kann nicht wundernehmen, wenn man berücksichtigt, dass die normale Thyreoidea eine grosse Retentionskraft für Jod besitzt, es also nicht in jedem Falle zu gesteigerter Sekretausscheidung kommt.

   Die verschiedene Wirkung des Jods auf die verschiedenen Individuen ist m. E. von 3 Faktoren abhängig:

   a) von der Höhe der Joddosis,
   b) von der Retentionskraft der Thyreoidea,
   c) von der Wechselwirkung zwischen Thyreoidea und Nebenniere.

   Zum Verständnis von c erinnere ich an die im ersten Teile meiner Arbeit niedergelegte Ansicht, dass Thyreoidea und Nebenniere nicht nur einen sich gegenseitig fördernden, sondern wahrscheinlich auch einen sich gegenseitig hemmenden Einfluss aufeinander auszuüben vermögen und dass bald der fördernde, bald der hemmende Einfluss zu überwiegen vermag.
5. Gefährdet sind, und zwar entsprechend der Aufzählung in sich steigerndem Masse:

   a) Durch irgendwelche Krankheiten geschwächte Individuen, bei denen man annehmen muss, dass die Retentionskraft der Thyreoidea durch die allgemeine Schwächung herabgesetzt ist.
   b) Solche Individuen, welche eine hereditäre oder familiäre Belastung aufweisen, welche auf eine Erkrankung des Apparates der Drüsen mit innerer Sekretion hindeuten.
   c) Individuen mit bereits bestehendem Kropf.
   d) Endlich am stärksten solche, welche selbst an einer Erkrankung des Apparates der Drüsen mit innerer Sekretion leiden, wie Fettsucht, Diabetes oder gar Basedow.

Ich möchte nicht unterlassen, auch einen Gegner der angeführten Autoren zu Worte kommen zu lassen.

Ohlemann (24) hat seinen eigenen Basedow zunächst mit Jod behandelt. Er nahm 6 Wochen lang $^{10,0}/_{30,0}$ Solutio kalii jodati, täglich 10—20 Tropfen, mit dem Erfolg, dass der Puls am 7. Tage bereits auf 68 Schläge fiel. Bei späterem Gebrauch von Antithyreoidin

Moebius stieg der Puls auf 100 und 120 Schläge und hielt sich so 8 Tage. Zittern und Schwitzen stellten sich ein. Darauf kehrte er zu Jod zurück, und zwar nahm er täglich 2mal 1, dann 2mal 2 Tropfen Jodtinktur, worauf der Puls in 10 Tagen auf 72—78 zurückging. Bei dieser Behandlung blieb Ohlemann 10 Monate unter sich gleichbleibender Besserung. Er ist der Ansicht, dass die durch Jod herbeigeführten Verschlimmerungen nur Folge zu hoher Dosen gewesen wären. Er macht besonders auf die Angaben der Pharmakopoe aufmerksam, nach welcher Jod in Dosen von 0,005—0,05 g zu geben sei.

Dass häufig die Höhe der Joddosis schuld am Auftreten thyreotoxischer Erscheinungen gewesen ist, darin wird man Ohlemann wohl recht geben können; wird ja auch der Nutzen kleinster Joddosen (Kocher selbst gibt diese Dosen bei gefährdeten Individuen auf wenige Zentigramme an) von Kocher und anderen in manchen Fällen zugegeben. Nur fehlt uns nach Kocher's Ansicht in praxi die Möglichkeit der prioristischen Erkenntnis, wann Jod schadet, wann nicht. Andererseits ist erwiesen, dass schon die kleinsten Dosen schaden können. Der Fehler Ohlemann's besteht darin, dass er von seinem einen Falle aus verallgemeinern will.

Zum Schluss sei es mir erlaubt, noch aus eigener Praxis kurz zu berichten.

Ich habe 8 Fälle von Basedowoid und einen leichten Fall von ausgesprochenem Basedow mit geringen Joddosen behandelt. Ich gab 3 Wochen lang eine Lösung von $^{5,0}/_{300,0}$ Natrii jodati, 2mal täglich 1 Teelöffel, ohne jemals eine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsbildes wahrzunehmen. Darunter befand sich eine 49jährige Frau, deren Vater an Fettsucht und Exophthalmus litt. Ein Bruder und ein Schwesterssohn litten an Diabetes.

Nur eine 9. Patientin, eine Frau von 38 Jahren ohne hereditäre Belastung, jedoch mit einer minimalen Struma klagte nach Einnahme von 20 Tabletten Lipojodin à 0,3 über Auftreten von Herzklopfen und Aufgeregtheit. Der bis dahin normale Puls war auf 90 gestiegen. Die Erscheinungen schwanden sofort mit Aussetzen des Mittels.

Ein 10. Fall erregte mein besonderes Interesse. Ein 30jähriger, mir schon von Kindheit auf bekannter Herr von mässiger Korpulenz suchte mich kurz vor Absolvierung einer militärischen Uebung auf. Seine einzige Klage war, dass er viel rascher als früher bei schnellem Gehen ausser Atem käme. Aus der Familienanamnese ist zu bemerken, dass seine Schwester an einem enorm starken Basedow gelitten hat, welcher nach zweimaliger Operation sich wesentlich besserte. Die Untersuchung ergab das überraschende Resultat eines Aortenaneurysmas. Lues lag nicht vor, Wassermann negativ. Trotzdem erhielt Patient Jod. Bereits nach wenigen Tagen nach Verbrauch von

10 Tabletten Poehl schwoll die bisher völlig normale Schilddrüse enorm an, um mit Aussetzen des Jods ebenso rasch wieder zu verschwinden.

Dieser Fall sowie auch Fall 9 bestätigen also wiederum, dass die unter 5 b und c meiner Schlussfolgerungen genannten Individuen durch Jodaufnahme erheblich gefährdet werden.

Durch Zufall stellte sich nun wenige Tage nach Erkennung des Aortenaneurysmas bei Fall 10 heraus, dass ein Vetter des Vaters des Patienten, ein fast 70jähriger Herr, gleichfalls an Aortenaneurysma litt, und zwar angeblich auch ohne vorausgegangene Lues. Auch bei diesem Herrn soll der Wassermann negativ ausgefallen sein.

Dass ein Zusammenhang des Aneurysmas mit der Basedow'schen Krankheit besteht, möchte ich zur Zeit keineswegs mit Sicherheit folgern. Immerhin kann ich nicht unterlassen, auf den Fall Römheld's hier nochmals zu verweisen, welcher selbst eine Struma aufwies und auf Jodmedikation an Basedowsymptomen erkrankte. Sein Bruder litt an Struma, seine Schwester war an Aortenaneurysma gestorben.

Also hier wie dort ein familiäres Zusammentreffen von Struma, Basedow und Aortenaneurysma.

Einen Zusammenhang zwischen Basedow und Aortitis nimmt Graziadei (11) an, welcher zu dem Resultate kommt, dass das Fieber bei Basedowkranken dem bei Aortitis völlig gleiche und dass zwischen dem Basedow und Veränderungen des Kreislaufsapparates enge Beziehungen anzunehmen sind.

Eine weitere Stütze für die Annahme eines solchen Zusammenhanges bieten die Ausführungen Kienböck's (12), die er auf der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien (21. bis 28. Sept. 1913) „Ueber Struma und Hyperthyreoidismus im Gefolge von Dilatationen und Aneurysmen der Aorta" machte. Er fand in der Mehrzahl der Fälle von Dilatatio oder Aneurysma aortae 40 bis 50jähriger Männer eine mässige Vergrösserung der Thyreoidea und nicht selten dabei Erscheinungen von Hyperthyreoidismus. Die Struma führt Kienböck auf venöse Stauung infolge Drucks der erweiterten Aorta auf die Hohlvene und vielleicht auf beide Venae anonymae zurück. Der Kropf sei also ein Stauungskropf. Diese Erklärung ist ganz plausibel. Zwei andere Erklärungen sind aber denkbar:

1. kann durch voraussichtlich in den meisten Fällen vorausgegangene Joddarreichung eine Struma sich entwickelt haben,
2. könnte nach den oben angeführten Literaturfällen von Römheld und Graziadei sowie nach meinem eigenen Falle ein andersartiger Zusammenhang zwischen Basedow resp. Struma und Aortenerkrankung bestehen, bei dem nicht die Struma als Folgeerkrankung der veränderten Aorta aufzufassen wäre,

resp. als Folge medikamentöser Behandlung, sondern bei dem beide Krankheitserscheinungen auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden, nämlich auf eine Alteration der endokrinen Drüsen.

Dieser Schluss ist gewiss verfrüht angesichts des bisher vorliegenden geringen Materials. Immerhin lohnt es sich, auf das mehrfach beobachtete gleichzeitige Auftreten von Struma und Aortenerkrankung hingewiesen zu haben. In Zukunft wird jedenfalls weiter darauf zu achten sein.

Die Reflexepilepsie und ihre chirurgische Behandlung.

Sammelreferat von

Dr. S. Kalischer,
Schlachtensee-Berlin.

Literatur.

1) Alexander, W., Ein ungewöhnlicher Fall von Reflexepilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 46.

2) Auerbach, L., Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. Mitteilung. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909, Bd. 19.

3) Berger, F., Epileptische Krämpfe von Appendicitis. Med. Klinik 1912, No. 7.

4) Berndt, F., Epileptische Anfälle infolge von Appendicitis. Med. Klinik 1911, No. 18.

5) Binswanger, O., Die Epilepsie. II. Aufl. Hölder, Wien u. Leipzig 1913.

6) Ders., Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Referat und Diskussion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 45.

7) Bratz, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911, Bd. 29.

8) Ders., Veröffentlichungen über Epilepsie und Epilepsiefürsorge. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 9.

9) Bregmann, Ueber die spastische Verengerung des Oesophagus und die Reflexepilepsie. Neurolog. Centralbl. 1901, p. 978.

10) Brubaker, Dental irritation as factor in the causation of epilepsy. Journal of Neur. and Mental Diseases 1888, p. 116.

11) Capp, Epileptic eye strain. New York Med. Journ. 1899, 16. Sept.

12) Codivilla, Ueber Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 46.

13) Connon, Epilepsy and constipation. Brit. med. Journ., Okt. 1911.

14) Davidson, H. S., Ovarian epilepsy and its treatment by operation. Edinb. med. Journ. 1910, IV.

15) Deak, St., Ein Fall von Pyromanie, bedingt durch Ascar. lumbric. Orvosi Hetilap. 1911, No. 32.

16) Dupond, Epilepsie d'origine nasale. Revue hebdom. de laryng. 1905, No. 43.

17) Ebstein, W., Die Epilepsie und andere Krampfformen in ihren ätiologischen Beziehungen zu der Erkrankung der Verdauungsorgane. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1911, H. 5 u. 6.

18) Féré, L'épilepsie et les épileptiques. Paris 1890.

19) Feré, Ch., Note sur une épilepsie réflexe provoquée par la miction et la défaecation. Soc. de Biolog., Sept. 1901.

20) Feurer, Infantile Eklampsie, erzeugt durch Blinddarmleistenbrüche. Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte, Mai 1893.

21) Frey, Die sogenannte Reflexepilepsie infolge der Erkrankung des Ohres und des Nasenrachenraumes. Wiener med. Presse 1907, No. 8.

22) Frey und Fuchs, Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenerkrankung. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut der Wien. Universit. Obersteiner 1907, Bd. 13.

23) Gangele, Ueber Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Centralbl. f. Chir. 1811, No. 16.

24) Gekeler, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie. Inaug.-Dissert. Tübingen 1912.

25) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 1—8. Deutsche Ausgabe. Gruber. 1902.

26) Grosskopf, Ein Fall von Epilepsie, geheilt durch Operation von Nasenpolypen und Nasenhöhleneiterung. Archiv f. Laryngol. 1902, Bd. 13.

27) Gruhle, Ueber die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den letzten 10 Jahren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 2. Referate.

28) Harris, W. J., Reflexepilepsy. Lancet 1897, p. 537.

29) Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. G. Fischer, Jena 1898.

30) Hodgdon, A. L., Preputial Reflex, Epileptiform Convulsions with Report of a case. Alienist and Neurol. 1898, Vol. 18.

31) Ingfert, A case of Reflexepilepsy. The Alien. and Neurol. 1905, Vol. 27.

32) Jarnatowski, Reflexepilepsie infolge von Gonitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Leipzig 1897.

33) Katz, L., Bemerkung zur Reflexepilepsie infolge von Erkrankung der oberen Atmungsorgane. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905, No. 9.

34) Kiekendall, Epilepsy and eye strain. New York med. Journal 1897, No. 16.

35) Kjelman, Epileptiforme Anfälle, durch Veränderungen in der Nasenhöhle hervorgerufen. Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 13.

36) Klieneberger, Posttraumatische Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1912, p. 2386.

37) Kocher, Zur Kenntnis der traumatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 35/36.

38) Kolaczek, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 47/48.

39) Krause, F., Die Behandlung der nicht traumatischen Form der Epilepsie. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910, II. Teil, p. 570.

40) Ders., Ueber einen Fall schwerer Trigeminusneuralgie mit Narbenepilepsie. Erfolg durch Exstirpation des Gangl. Gasseri. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Nov. 1901. Neurolog. Centralbl. 1901, p. 1131.

41) Krauss, W. C., Reflex epilepsy. Buffalo Med. Journ., Nov. 1895.

42) Ders., Reflex disturbances in the causation of epilepsy. Journ. of Nerv. and Mental dis. 1893, Bd. 18.

43) Kümmell, Trepanation bei Epilepsie. Vereinsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 8, p. 389.

44) Lang, Reflexepilepsie, durch Rhinolith verursacht. Budapest orvosiny 1904, No. 28.

45) Levinstein, O., Beitrag zur nasalen Epilepsie. Archiv für Laryngol. 1904, H. 22.

46) Linkeheil, Zwei Fälle von Kehlkopfschwindel. Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 41.

47) Malaisé, Ueber die diagnostischen Werte halbseitiger Krämpfe. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 2.

48) Martha, A., Des attaques épileptiformes dans la présence du taenia. Pseudoépilepsie vermineuse. Archiv génér. de méd. 1891.

49) Mendel, K., Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten 1908. Berlin, S. Karger.

50) Murphy, Apparent cure of idiopathic epilepsy by the wearing of prism. Annales of Ophthalmoscop. 1898, VII.

51) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913, 6. Aufl. Karger.

52) Ders., Ueber psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psychol., Bd. 6.

53) Panski, Ein Fall von Glossospasmus und Epilepsie reflektorischen Ursprunges. Kronika lekarska, No. 12.

54) Pilcz, A., Ueber einen operativ geheilten Fall psych. Epilepsie. Wiener klin. Rundschau 1901, No. 11.

55) Ders., Zur Frage der chirurg. Behandlung der essentiellen Epilepsie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, No. 15.

56) Proust, Ueber Reflexepilepsie. Neurol. Centralblatt 1892, p. 768.

57) Ranney, Eye strain as a cause of epilepsy and the results of eye treatment. The New York med. Journal, Dez. 1896.

58) Rasumowsky, W. J., Zur Frage der chirurg. Behandlung der cortikalen (traumatischen und nicht traumatischen) Epilepsie. Archiv f. klin. Chir. 1913, Bd. 101, H. 4.

59) Redlich, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. 1913. S. Karger.

60) Ders., Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. 7. Jahresvers. deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, Bd. 45.

61) Sachs, B., The relation of Epilepsy, Chorea and other motor. Disturbances of the Nervous System to Eye Diseases, Med. News 1904, No. 85.

62) Sarasohn, Untersuchung der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes an Epileptikern und Idioten. Inaug.-Dissert. Königsberg 1895.

63) Sarvonal, Epilepsy nasale. Gaz. des hôp. 1904, No. 121.

64) Schanz, Zur Behandlung der Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Centralbl. f. Chir. 1810, Bd. 37, No. 2.

65) Schön und Thorey, Die Augen der Epileptiker in den Anstalten Hochweitzschen usw. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 39.

66) Seeligmüller, A., Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschrift anläßlich des 50jährigen Bestehens der Provinzialanstalt zu Nietleben. 1897. Vogel.

67) Senn, Oophorektomie und Epilepsy. Med. Stand., Juni 1896.

68) Siethoff, Reflexepilepsie nasalen Ursprunges. Monatsschr. f. Ohrenheilk 1895, No. 3.

69) Speziale, Due casi di epil. mot. rifl. provoc. di caliol. del pexica. Atti de congr. XI. med. int. 1896, Bd. 4.

70) Speatling, The influence of the first and secured Dentit. Periods in the Etiology of Epil. Med. News 1904, Vol. 85, No. 4.

71) Stoewer, Augenkrankheiten als Ursache der Epilepsie. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk., August 1895.

72) Tilanus, Ueber Konvulsionen bei orthopädischen Operationen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk., I, 326.

73) Tilmann, Chirurgische Behandlung der Epilepsie. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 49.

74) Ders., Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Trauma. Med. Klinik 1912, No. 38.

75) Ders., Die chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1910, Bd. 2, p. 55.

76) Torchio, Un caso di epilepsia provocato per le affezioni rino-auricular. Gaz. degli osped., April 1897.

77) Urbantschitsch, Ueber Reflexepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 39.

78) Vires, Traitement des épilepsies sympathiques ou épilepsies réflexes. Montpellier Médical 1903, No. 52.

79) Vogt, Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1912.

80) Voss, Begriff der Reflexpsychose. Vereinsbericht. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 6.

81) Weinberg, Ein Fall von Totalexstirpation aus seltener Indikation. Centralbl. f. Gynäkol. 1908, No. 41.

82) Windscheid, Beitrag zur traumatischen Reflexepilepsie. Neurol. Centralbl. 1908, p. 641.

83) Winkler, L'intervention chirurg. dans les épilepsies. Paris 1897.

84) Zesas, D. S., Ueber das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912, Bd. 119, H. 1/2.

Wenn wir die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die Reflexepilepsie, d. h. die durch Fortleitung und Fernwirkung peripherer Reizzustände erzeugte Epilepsie, überblicken und kritisch zu sichten versuchen, so sehen wir, dass zahlreiche Fehlerquellen bei der Abgrenzung dieses Leidens möglich sind. In vielen Fällen handelt es sich nach Traumen, lokalen Verletzungen oder Organveränderungen nicht um echte Epilepsie oder Reflexepilepsie, sondern um isolierte Spasmen oder begrenzte tonische oder klonische Zuckungen, die bald reflektorisch ausgelöst sind, bald aber auch hysterischer Natur oder psychogenen Ursprunges sind. In anderen Fällen tréten im Anschlusse an lokale Reizwirkungen wohl allgemeine Krämpfe auf, die den epileptischen gleichen, aber als hysterische, hysteroepileptische, psychasthenische Krämpfe bei näherer Betrachtung sich erweisen und mehr auf die vorhandene Veranlagung, den psychischen Shock, die Erschütterung des Gehirns bei dem Trauma als auf die lokale Läsion zurückzuführen sind. Bei Kindern, bei denen die spasmophile tetanische Diathese so häufig ist und so leicht aus den verschiedensten Gründen zu eklamptischen unregelmässigen Anfällen führt, ist die Beurteilung der Reflexepilepsie besonders schwer. In einer weiteren Zahl der als Reflexepilepsie beschriebenen Fälle handelt es sich um eine schon vor der Verletzung oder Organveränderung bestehende Epilepsie idiopathischer Natur, die der Beobachtung entgangen war, indem die Anfälle nur selten, nur leicht, nur nächtlich auftraten oder in kleinen Absencen

sich äusserten und so gänzlich übersehen und unbekannt blieben. Hier bildet das Trauma und die durch dasselbe erzeugte Reizquelle nur eine der vielen auslösenden Ursachen der Anfälle, die schon vorher als Zeichen der epileptischen Veranlagung und Reaktionsfähigkeit aufgetreten waren. Natürlich sind auch Fälle sogenannter Reflexepilepsie beschrieben, in denen der erste Anfall überhaupt erst nach einer Läsion oder Organerkrankung auftritt, ohne dass diese die hauptsächliche und einzige Ursache bildet, indem schwere neuropathische Belastung, vorausgegangene infantile Hirnaffektionen, Alkoholismus, Erschöpfungszustände, seelische Einflüsse bei der Entstehung der Epilepsie wesentlich mitwirken. Dieselbe wäre hier auch ohne das Trauma gelegentlich zum Ausbruch gekommen und lässt in ihrer Entwicklung wie im Verlauf die Zeichen der echten Reflexepilepsie vermissen. — Sehen wir uns die beschriebenen „Heilungen" als Zeichen des reflektorischen Ursprunges des Leidens an, so ist hier die Möglichkeit von Trugschlüssen bei der Beurteilung der Reflexepilepsie noch eine grössere. Bald handelt es sich in den operativ oder anderswie geheilten Fällen nicht um echte Reflexepilepsie, sondern um psychisch oder hysterisch bedingte lokale oder allgemeine Krämpfe und wo selbst echte Epilepsie vorlag, bestand dieselbe mitunter schon vor der Läsion und die Operation wirkte nur hemmend, ableitend und scheinbar heilend auf die Anfälle, so wie bei idiopathischer Epilepsie bekanntlich nicht selten ein operativer Eingriff, eine fieberhafte Erkrankung, ein schmerzhafter Reiz die Anfälle eine Zeit lang zum Stillstand bringen; wurden doch früher Haarseile und schmerzhafte Reize (Eiterungen) bei der echten Epilepsie als Heilmittel empfohlen und selbst in einem Falle von Reflexepilepsie durch Zahncaries sah Binswanger durch den Eintritt eines neuen Reizes (Fingerverletzung) die reflexepileptischen Anfälle während der Dauer dieses neuen zweiten Reizzustandes schwinden. — In Betracht kommen ferner noch die Suggestionswirkung bei der Operation der Reflexepilepsie und eine Verdeckung der Anfälle durch grössere Bromdosen, die gewöhnlich nach solchen Operationen gegeben werden. Auch ist zu bedenken, dass die echte idiopathische Epilepsie von selbst grossen Schwankungen in bezug auf Zahl und Stärke der Anfälle unterworfen ist und gelegentlich zu mehrjährigem Stillstande kommt. Häufig ist auch die Beobachtungszeit der Heilung nach der Reflexepilepsie eine viel zu kurze, da doch nur nach vielen Jahren ein abschliessendes Urteil ermöglicht ist. Denn wie selten finden wir bei der Reflexepilepsie und ihrer Heilung eine genaue Anamnese, eine genügend lange Beobachtung vor und nach der Läsion wie nach der Operation und eine fachmännische Schilderung der Entwicklung des Leidens in den Krankengeschichten niedergelegt. Dazu kommt noch, dass in vielen Fällen von Reflexepilepsie eine Beseitigung der Anfälle durch den operativen Eingriff überhaupt nicht gelingt und namentlich dann nicht,

wenn lange Zeit nach dem Entstehen der Reflexepilepsie vergangen ist und sich z. B. nach dem kontinuierlichen langdauernden Reize von der Narbe eine dauernde epileptische Reaktionsfähigkeit und Veränderung in der Hirnrinde ausgebildet haben, die von der ursprünglichen Reizquelle unabhängig geworden ist und zu Anfällen nach verschiedenen Ursachen Anlass gibt. Am schwierigsten liegen die Verhältnisse natürlich bei Schädel- und Hirnverletzungen, wo mitunter gemischte und komplizierte Zustände bestehen und nicht leicht festzustellen ist, ob die Epilepsie mit der peripheren Läsion im Zusammenhang steht (Reflexepilepsie) oder ob gleichzeitig eine Hirnerschütterung, Shockwirkung oder gar eine organische Hirnläsion und endlich hysteroneurasthenische Erscheinungen mit eine Rolle spielen. Derartige komplizierte Fälle erfordern die längere klinische Beobachtung eines fachmännisch gutgeschulten Arztes. Leider sind aber die Mitteilungen über Reflexepilepsie gar zu oft von anderen Spezialisten (Nicht-Neurologen) gemacht und entbehren einer sachgemässen gründlichen Schilderung und Unterscheidung sowie einer genügend langen Beobachtung. — Wie die Heilung nach operativen Eingriffen oder ihr Misserfolg nicht allein für die Diagnose der Reflexepilepsie ausschlaggebend sein kann, so steht es auch mit den anderen Forderungen, die man an die Echtheit dieses Krankheitsbildes zu stellen gewohnt ist. Nur selten liegt in einer gewissen Eigenartigkeit der Verletzung oder des Krankheitsherdes, wie bei Fremdkörpern, Knochensplittern, Neurombildung an der Narbe, Verwachsungen mit Nerven oder Knochen, der Grund zur Entstehung der Reflexepilepsie. Meist handelt es sich um alltägliche Läsionen, die nur bei wenigen Individuen von den vielen Tausenden mit gleicher Veränderung oder Verletzung Epilepsie erzeugen oder Anfälle auslösen, und bei diesen wenigen spielen die Veranlagung und Prädisposition (durch Vererbung, vorausgegangene Hirnaffektionen, Erschöpfungen, Traumen, Exzesse) eine wesentliche Rolle. Nicht immer sind ferner der Beginn und die Entwicklung der Reflexepilepsie so typisch und charakteristisch, wie Nothnagel, Binswanger und andere es beschrieben. Da sehen wir zunächst an der Stelle der Verletzung oder Erkrankung eine Druckempfindlichkeit, Parästhesien, Schmerzen, vasomotorische und sensible Störungen und auraartige Empfindungen; dann kommt es zu Zuckungen und Spasmen der benachbarten Muskeln; diese Reizerscheinungen verbreiten sich auf das Rückenmarkssegment des lädierten peripheren Nerven, bleiben erst auf einer Körperhälfte, gehen dann auf andere Marksegmente über. Dann folgen oft cerebrale Reizerscheinungen, wie Schwindel, Benommenheit und zugleich mit diesen oder einige Zeit später folgen typische, cerebrale, epileptische Krampfanfälle mit Bewustlosigkeit und auraartigen Empfindungen von der Stelle der Läsion. Ist dieser typische Verlauf schon nicht häufig, so findet sich noch seltener Gelegenheit zur Beobachtung desselben durch den Arzt.

Zu berücksichtigen ist hierbei, dass ähnliche Anfälle, so z. B. lokalisierte oder halbseitige Krämpfe nach Traumen, auch durch Hysterie oder organische Herde im Gehirn ausgelöst werden können. Hier kann die Feststellung der epileptogenen Zone oft diagnostisch von Nutzen sein. In reinen und frischen Fällen von Reflexepilepsie bleibt oft die Läsionsstelle druckempfindlich; dem Anfall geht eine auraartige Empfindung von dieser Stelle voraus und durch Druck derselben ist der Anfall auszulösen. Im späteren Verlauf können diese Hyperästhesie und Druckempfindlichkeit schwinden, es bildet sich die epileptische Hirnveränderung aus und der Anfall kann auch ohne diese Aura durch verschiedene Ursachen und andere Reize entstehen. — Solche epileptogene Zonen finden sich einzeln oder mehrere auch bei Hysterie und idiopathischer einfacher, nicht traumatischer Epilepsie; es handelt sich um schmerzhafte, überempfindliche Hautstellen, von denen Anfälle auszulösen sind; mitunter sind dieselben bei Berührung oder Druck nur zu bestimmten Zeiten epileptischer Erregbarkeit auszulösen, in denen vielleicht auch spontane Anfälle zustande gekommen wären. Bei Hysterie findet man oft gleichzeitig mehrere epileptogene Zonen, es finden sich an denselben wie an anderen Körperstellen erhebliche Sensibilitätsstörungen und andere Stigmata und die Anfälle sind häufiger unvollständig, partiell und von wechselndem Charakter. Auch bei der Reflexepilepsie kann die epileptogene Zone ohne jede Veränderung (Narbe, sichtbare Läsion) an der Haut sich finden. Mitunter besteht auch ein psychischer affektiver Zusammenhang zwischen der Reizung der Läsionsstelle und der Auslösung des Anfalles (Autosuggestion). — Von grosser Wichtigkeit bei der Beurteilung ist die Häufigkeit der Anfälle bei der Reflexepilepsie. Wenn z. B. bei Würmern oder anderen andauernden Reizzuständen die Anfälle sehr selten, alle Jahre einmal auftreten und noch andere auslösende Ursachen gleichzeitig wirken, so muss man der Frage des Zusammenhanges mit der Reizquelle und des reflektorischen Ursprunges zweifelnd gegenübertreten. Es kommt auch bei der genuinen Epilepsie vor, dass einzelne Anfälle gelegentlich durch irgendeinen Reizzustand traumatischer oder nicht traumatischer Natur reflektorisch angeregt werden, ohne dass die Krankheit als solche dadurch entstanden ist und als Reflexepilepsie anzusehen wäre. Mit diesem Begriff sind die Entstehung und Existenz der ganzen Krankheit auf dem Wege des Reflexes verbunden und nicht diejenige eines einzelnen Anfalles, der ja immer nur ein vorübergehender Ausdruck dieser Krankheit darstellt. — Sehr wesentlich sind die Unterschiede in der Zeitdauer, in der sich das Bild der Reflexepilepsie nach der Läsion oder dem Beginn des krankhaften Reizzustandes entwickelt. Hier handelt es sich um Stunden, Tage, Wochen, Monate, Jahre; auch Jahrzehnte können vergehen, ehe die auraartige lokale Empfindung mit ihren Folge-

zuständen sich zu dem Krankheitsbilde der ausgebildeten Reflexepilepsie entwickelt, die schliesslich dann nach Stabilisierung der epileptischen Reaktion des Gehirns von der idiopathischen Epilepsie kaum noch zu unterscheiden ist. Verdächtig sind die Fälle, in denen gleich und unmittelbar nach dem Trauma Krampfanfälle sich entwickeln; hier handelt es sich meist gleichzeitig um Hirnerschütterung, Shockwirkung, Hirnläsionen oder psychische Krampfzustände oder aber auch um Auslösung epileptischer Anfälle bei einem vorher bereits Krampfkranken. Ebenso ist es verdächtig, wenn die Epilepsie erst mehrere Jahre nach dem Trauma sich zeigt, da dann die Mitwirkung anderer occasioneller Ursachen (Alkoholismus, psychische Aufregungen um die Unfallsrente, Erschöpfungszustände, Arteriosklerose, traumatische Hysteroneurasthenie) wahrscheinlich ist. So müssen wir streng genommen eine kontinuierliche Entwicklung des Leidens verlangen bei einem vorher gesunden, erblich und neuropathisch nicht schwer belasteten Menschen, der einen lokalen Reizungszustand der Haut, Schleimhaut, der Knochen, Organe aufweist mit lokalen Mitempfindungen oder auraartigen Sensationen. Von hier treten allmählich lokale Spasmen oder Zuckungen auf, die sich zu (spinalen) halbseitigen Reflexkrämpfen entwickeln, später das Gehirn ergreifen (Schwindel, Benommenheit, Bewusstlosigkeit) und endlich zu epileptischen Krampfanfällen führen, die anfangs vorwiegend oder nur von der Läsionsstelle zu erzeugen sind und erst später auch spontan und selbständig auftreten. Die Anfälle müssen durch Beseitigung der Läsion oder des Reizzustandes schwinden und eventuell bei seiner Wiederkehr wieder auftreten, falls nicht schon die dauernde epileptische Hirnveränderung sich fast ausgebildet hat. Diesem strengen Begriff der Reflexepilepsie entsprechen nur ganz wenige Fälle in der Literatur; derselbe hat mit der traumatisch erzeugten experimentellen Epilepsie bei Tieren wenig oder gar nichts gemeinsam. Nicht in das Bereich der Reflexepilepsie sind auch jene Fälle zu rechnen, in denen nur psychische Aequivalente resp. Störungen, Schwindelanfälle oder leichte Absencen auftreten, ohne dass es je zur Ausbildung eines epileptischen Anfalles kommt. Diese Fälle gehören mehr in das Gebiet der Reflexpsychosen und wie bei diesen, so kommen auch bei der sogenannten Reflexepilepsie, abgesehen von der direkten zentripetalen Verbindung des erkrankten Nerven oder Organes und der direkten Reizwirkung, noch andere Beziehungen und Verbindungsmöglichkeiten in Betracht, so zirkulatorische und vasomotorische, ferner psychogene und endlich chemisch-toxische; man denke nur an die tetanischen und epileptischen Krämpfe bei Magendilatation und an die Wirkung der Drüsen mit innerer Sekretion, ferner an die Möglichkeit des toxischen Ursprunges der Reflexepilepsie bei Eiterprozessen und Bandwürmern (Taenie usw.). — Besondere Aufmerksamkeit wurde den Läsionen der Haut und Nerven zugewandt, die zur Entwicklung der Reflexepilepsie führen,

ohne dass es bisher gelungen ist, die Eigenart des lokalen Reizes, der dazu nötig ist, festzustellen. In einigen Fällen wirken die Entwicklung der Narbe, ihre Schrumpfung und der Druck reizend auf die sensiblen Nerven. In anderen Fällen ist die Narbe längst unverändert und stationär und dann erst beginnen allmählich die reflektorische Reizwirkung und Erzeugung der Reflexepilepsie, die eine verschieden lange Zeit und Summation des Reizes bis zu ihrer Ausbildung erfordert. Immer wieder dürften nur die erhöhte Reaktionsfähigkeit der Centralorgane und ihre individuelle Reizschwelle mehr in Betracht kommen als eigenartige spezifische Reizungen an der peripheren Läsionsstelle. Nur eine vorhandene Prädisposition oder andere mitwirkende Ursachen und Begleitumstände können es erklären, dass die gleichen Läsionen und Erkrankungen hier eine Reflexepilepsie erzeugen und dort das periphere wie centrale Nervensystem fast unberührt und jede krampferzeugende Reaktion vermissen lassen. — Da die Fälle der Reflexepilepsie, die nach Läsionen aller Körperteile und nach allen möglichen Organerkrankungen beobachtet und beschrieben ist, aus den oben bereits angeführten Gründen und wegen der verschiedenartigen Auffassung und Mitteilung nicht einzeln kritisch zu sichten sind, soll hier nur eine summarische kurze Uebersicht über die einzelnen Körperteile und ihre Beziehung zur Reflexepilepsie gegeben werden. Es müssen hier natürlich auch die Fälle mit berücksichtigt werden, in denen die Reflexepilepsie erst in der Entwicklung begriffen war, nur lokale, begrenzte reflektorische Zuckungen und Spasmen vorhanden waren und operativ beseitigt wurden. Dabei soll für die einzelnen Abschnitte eine Wiederholung der bisher angeführten allgemeinen Gesichtspunkte möglichst vermieden werden.

Bei den Verletzungen der Haut des Schädeldaches wie des Schädels überhaupt sind Fälle von Reflexepilepsie mehrfach beobachtet, die bald auf Läsion der äusseren Kopfhaut allein, bald auf solche des Knochens, der Meningen, der Hirnrinde selbst oder auf Verwachsungen, Bildung von Knochensplittern, Narben, Cysten, Blutergüssen zurückzuführen waren. Zwischen Schädelverletzung und Ausbruch der Reflexepilepsie vergehen oft mehrere Jahre. Die Traumen des Kopfes können zunächst allein durch den Shock und die Hirnerschütterung Epilepsie erzeugen, ohne organische Läsion der Haut oder lokale Weichteilverletzung (einfache, nicht reflektorisch erzeugte Epilepsie). Sodann kann eine traumatisch erzeugte Encephalitis, die erst zirkumskript und herdförmig ist und vielleicht erst eine echte Jackson'sche lokalisierte kortikale Epilepsie erzeugt, allmählich zu einem diffusen Prozess führen, der lokalisierte Reizzustand kann irradiieren und sich auf die gesamte Hirnrinde ausbreiten und so zur allgemeinen epileptischen Disposition führen. Dies ist namentlich bei Prozessen im jugendlichen Alter oft der Fall. Auch infrakortikale Herde (Cysten) können einen

derartigen Reizzustand in der Hirnrinde erzeugen und zur allgemeinen Epilepsie führen. Ebenso kann jeder encephalitische Herd, der nicht in den motorischen Hirnrindencentren an einer beliebigen Stelle der Hirnrinde sitzt, auch ohne vorausgegangene lokalisierte kortikale Krämpfe zu einer allgemeinen Epilepsie führen. Es ist fraglich, wie weit einzelne dieser Fälle mit Narben in der Hirnrinde der nicht motorischen Gebiete zur Reflexepilepsie zu rechnen sind. Sicher gehören Fälle hierher, die Knochendepressionen, Hyperostosen, Verwachsungen der Hirnhäute mit Rinde und Knochen, Einheilung von Knochensplittern in der Schädelhaut usw.) aufweisen und operativ heilbar sind. Sie verraten sich mitunter durch Druckempfindlichkeit an der Läsionsstelle oder Narbe, durch perkutorische Empfindlichkeit, wo die Meningen verwachsen sind und der lokale Irritationsprozess mehr von den Hirnhäuten ausgeht; mitunter gelingt es, durch Druck auf diese Stellen lokalisierte oder allgemeine epileptische Konvulsionen auszulösen. Mitunter ist es schwierig zu entscheiden, ob neben der äusseren Verletzung die Hirnrinde selbst lädiert ist oder nicht; wo das letztere der Fall ist, überwiegen mehr die kortikalen Jackson'schen begrenzten Anfälle, die anfangs ohne Bewusstseinsverlust einhergehen und durch die postparoxysmellen Ausfallserscheinungen (Paresen, Lähmungen) gekennzeichnet sind. Nach Kümmel tritt die Epilepsie namentlich dann auf, wenn die Hirnrinde mit der Pia verwachsen ist, seltener, wo Pia und Dura verwachsen sind. Dass derartige Zustände von Reflexepilepsie durch Reizung der Hirnhäute auch nach Operationen und Trepanationen beobachtet werden, ist hinlänglich bekannt. Allerdings kann nach Rasumowsky eine aseptische Narbe des Gehirns, die Operationsnarbe mit einbegriffen, stets nur dann Epilepsie hervorrufen, wenn Entzündungserscheinungen, Nekrose, Eiterbildung vorhanden sind. Bei der Reflexepilepsie nach Schädelnarben sind alle Komplikationen in Betracht zu ziehen, wie Verletzungen des Gehirns, Erschütterung des Gehirns, psychische und hysterische Komponenten usw.

Dass das Rückenmark Ausgangspunkt der echten Reflexepilepsie sein könne, wird mehrfach erwähnt bei Kompressionen, Verletzungen des Rückenmarkes usw. Sind die Rückenmarkswurzeln, Meningen bei Frakturen der Wirbel beteiligt, so sind eine Reizwirkung und Summation eher verständlich. In Frage kommen dabei jedoch immer gleichzeitige Hirnerschütterungen und Verletzungen sowie ein psychogener oder hysterischer Ursprung der Epilepsie. Die sogenannte Brown-Séquardsche Spinalepilepsie besteht aus reflektorisch ausgelösten klonischen und tonischen Zuckungen und gehört nicht in dieses Gebiet. — Jede periphere Nervenläsion sowie alle Reizzustände im Gebiete der Hirnnerven wie der visceralen sympathischen Nerven können bei länger dauerndem Bestehen sich summieren, irradiieren und das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen bis zum Ausbruch der Reflexepilepsie; und zwar

genügen bei sehr prädisponierten Individuen schon geringfügige, zeitweilige und kurz vorübergehende pathologische Reize. Welche Hautstelle, welche peripheren Endausbreitungen, welche Prozesse besonders geeignet sind, die Reflexepilepsie zu erzeugen, lässt sich bei dem so mangelhaft beschriebenen Material statistisch nicht feststellen. Die Haut am Kopfe und das Trigeminusgebiet im Gesicht (auch Schleimhäute) scheinen besonders empfindlich in dieser Beziehung zu sein. Die Inkubationsdauer bei der Verletzung peripherer Nerven scheint einige Wochen bis Monate zu dauern, dann pflegen sich in den fraglichen Fällen lokale Reizerscheinungen, ziehende, reissende Schmerzen, Parästhesien, Kriebeln, vasomotorische Störungen einzustellen, bis tonische Spasmen im Gebiete des lädierten Nerven eintreten und der Reizzustand auf das Rückenmark (halbseitige Zuckungen) und endlich auf das Gehirn übergeht. Die kortikalen Reizzustände, Schwindel, Benommenheit, Bewusstlosigkeit können schon neben den lokalen bestehen und mit einer auraartigen aufsteigenden Missempfindung von der lädierten Stelle verbunden sein; letztere kann schon früh druckempfindlich sein und auraartige Empfindungen und lokalisierte Erscheinungen anfangs bei Druck auslösen. Mitunter gehen 1—3 Jahre hin bis zum Ausbruch der epileptischen allgemeinen Reflexkrämpfe und zur Ausbildung der mehr weniger irreparablen epileptischen Reaktionsfähigkeit. Wie Läsionen, so können alle entzündlichen destruktiven Prozesse wie mechanische Reize durch Fremdkörper den kontinuierlichen pathologischen Reizzustand erzeugen; namentlich Neuralgien im Trigeminusgebiete können auch traumatisch entstehen und gelegentlich, wenn auch selten Reflexepilepsie erzeugen. In einem derartigen Falle von Trigeminusneurolyse mit Verletzung des Supraorbitalis, Narbenbildung und Reflexepilepsie erzielte Krause erst Heilung nach Exstirpation des Ganglion Gasseri, wonach die Druckempfindlichkeit der Narbe und die Anfälle schwanden (Beobachtungszeit nur ca. 5 Wochen). Sehr gross ist die Zahl der Fälle von sogenannter Reflexepilepsie, die durch kariöse Prozesse und Reizzustände der Zähne, Stellungsanomalien, Kieferläsionen bedingt waren oder sein sollten. Féré berichtet einen Fall, der von der Epilepsie durch die Extraktion eines kariösen Zahnes 10 Jahre geheilt blieb und erst wieder von Krämpfen befallen wurde, als der Weisheitszahn bei ihm zum Durchbruch kam. Bei Reflexepilepsie durch Zahn- und Munderkrankungen finden sich mitunter abnorme Sensationen und Aurageführe in der Mundhöhle, Zunge, auch Zuckungen der Zunge neben den Parästhesien. Ein ausgeprägter Zahnschmerz wie eine intensive Druckempfindlichkeit des betreffenden Zahnes können fehlen. Ob eine erschwerte Dentition genügt, bei nicht schwer belasteten Kindern Epilepsie zu erzeugen, erscheint mehr als zweifelhaft. Die eklamptischen Konvulsionen bei der spasmophilen Diathese, die hier vorübergehend auftreten, können durch die verschiedensten

anderen Ursachen ausgelöst werden, so auch durch die Dentition; sie fallen nicht ganz in das Gebiet der Reflexepilepsie. In einem Falle (Panski's) erzeugte ein Stein im Ductus Whartonianus erst einen lokalen Glossospasmus und dann Reflexepilepsie. — Reichlich sind die Beobachtungen von Reflexepilepsie im Gebiete des Nasen-Rachenraumes und des Ohres. Entzündungen, Eiterungen, Ozäna, Polypen, Empyeme, adenoide Vegetationen, Schwellungen der Nasenmuscheln, Fremdkörper, Ohrenschmalzpröpfe, Cholesteatome und andere Geschwülste, Ohrausspülungen, Stenosen, Operationen an Nase und Ohr werden hier angeschuldigt, und nach Frey und Fuchs scheint es, dass den Erkrankungen und Fremdkörpern des Ohres und der Nase wie des Rachens nach statistischer Uebersicht eine grössere Wirksamkeit für Auslösung von Krämpfen bei zu Epilepsie disponierten Individuen zukommt als anderen peripheren Reizen, weshalb die Untersuchung dieser Teile bei Epileptikern angeraten wird. Bei den Fällen von einfacher genuiner Epilepsie, von denen 30 % Nasen-Ohraffektionen hatten, wurde durch die Lokalbehandlung Besserung erzielt. Wieweit in einem Falle von Urbantschitsch durch die Operation einer Caries wirklich Heilung erzielt wurde (4 Jahre Beobachtung) und wieweit hier das Fieber und die Entkräftung bei der Entstehung, der psychische suggestive Einfluss der Operation sowie die allmähliche Kräftigung bei der Heilung mitwirkten, bleibt dahingestellt, ebenso ob die letztere eine dauernde war. Sicher war ein grosser Teil der nach Ohr- und Nasenaffektionen an Epilepsie Leidenden stark disponiert durch infantile Hirnerkrankungen, Schädeltrauma, Alkoholismus, Lues, Erschöpfungen, neuropathische Veranlagung. Auffallend bleibt auch die Tatsache, dass es durch Tierversuche und Reizungen des Gehörganges und Nasen-Rachenraumes nicht gelang, Epilepsie zu erzeugen, und in nicht wenigen Fällen dürften mehr hysterische Zustände als epileptische vorgelegen haben. — Am Auge werden Reflexepilepsie beschrieben nach Verletzungen der Cornea, nach Iridocyklitis, nach intensiven Reizungen des Sehnerven. Die Epilepsie nach Iridocyklitis wurde anscheinend durch die Enukleation des Bulbus geheilt. Skeptisch muss man den Beobachtungen gegenüberstehen, in denen Reflexepilepsie oder Epilepsie durch Refraktionsstörungen, durch Störungen des Muskelgleichgewichtes entstanden sein soll, indem durch die dauernde krankhafte Muskelinnervation ein chronischer Reizzustand des Gehirnes erzeugt wurde. Durch Tenotomien, Korrektur der Refraktionsanomalien, Prismen wurde anscheinend Heilung erzielt. Diese Beobachtungen entbehren oft einer genügend eingehenden und langen Beaufsichtigung des Kranken wie einer ausreichenden Vorgeschichte. — Manigfach sind die Beziehungen der Magen-Darmfunktionen und der Epilepsie. Bei der idiopathischen Epilepsie gehen nicht selten auraartige Empfindungen im Leibe, auch Erbrechen den Anfällen voraus; Magen-Darmstörungen, nervöse Dyspepsien können den einzelnen Anfall

einleiten, ihm folgen oder ihn sogar vertreten (vikariierend). Bei vielen Epileptikern führt jede Verstopfung oder Magenindigestion zum Ausbruch eines Anfalles; dass hartnäckige Verstopfung die Zahl der Anfälle vermehren kann, ist ohne weiteres zuzugeben und die gelegentliche Abnahme der Anfälle, wenn wie Ebstein vorschlägt, für regelmässige Entleerung durch Oelklystiere gesorgt wird, mag zugegeben werden. Auch ist es bekannt, dass bestimmte Diäten (vegetarische, salzlose) die Zahl der Anfälle vermindern, ja leichte Fälle von Epilepsie heilen können. Diese Fälle haben wohl ebensowenig mit der Reflexepilepsie zu tun wie die epileptischen Anfälle bei der Magendilatation mit Tetanie, wo nur toxische, nicht reflektorische Vorgänge in Frage kommen. In einem Falle von Epilepsie mit hartnäckiger Obstipation soll die Ileocolostomie Heilung gebracht haben. Natürlich kommen hierbei auch toxische Vorgänge und hysterische Krämpfe in Frage. Dasselbe gilt von den Fällen, in denen die Appendicitis eine Reflexepilepsie erzeugen soll, wobei noch febrile Vorgänge und Ernährungs- und Erschöpfungszustände bei der Entstehung der Epilepsie mitwirken können. Dass Epileptiker mit schleichender Appendicitis gelegentlich einen Druckschmerz in der Blinddarmgegend haben, dass auch durch Druck auf diesen mitunter ein Anfall auszulösen ist, dürfte sehr verständlich sein. Ebenso kann eine Blinddarmoperation wie jeder andere schmerzhafte Reiz auch hemmend auf den Eintritt der Anfälle wirken und auch dadurch die Zahl der Anfälle einschränken, dass toxische Darmvorgänge beseitigt werden, der Ernährungszustand gebessert wird. Doch sehr unwahrscheinlich ist es, dass die Appendicitis, eine Wunde, Narbe allein imstande ist, eine Reflexepilepsie zu erzeugen, auch erscheint dies nicht sehr einleuchtend bei Leistenbrüchen, in denen der Processus vermiformis und das Coecum durch Verwachsungen gezerrt werden sollen. In derartigen Fällen sind ähnlich wie bei der Epilepsie durch Darmparasiten die Folge, die Koinzidenz und der Zusammenhang der Epilepsie erst zu erweisen und es fehlt an genauen Anamnesen und längerdauernden Beobachtungen. So sind Fälle beschrieben, in denen die Anfälle durch und bei Darmparasiten, die doch einen dauernden Reiz ausüben, nur sehr selten, fast jährlich einmal auftreten; das spricht sehr gegen die Annahme einer Reflexepilepsie. Wenn bei Kindern die so häufig vorkommenden Ascariden und Oxyuren für die Entstehung von Konvulsionen verantwortlich gemacht werden, so mögen diese wie tausend andere Ursachen wohl einen eklamptischen Anfall bei der vorhandenen spasmophilen Diathese oder schwerer Belastung auslösen und die Anfälle können wirklich mit Beseitigung der Würmer schwinden. Doch diese vorübergehenden Konvulsionen bei Kindern fallen doch nicht ganz in das Gebiet der Reflexepilepsie und beruhen auf einer Reizbarkeit, Labilität und erhöhten reflektorischen Erregbarkeit des kindlichen Centralnervensystems. Es bleibt auch auffallend, wie selten

z. B. bei Erwachsenen die Tänie bei der grossen Häufigkeit ihres Vorkommens Epilepsie erzeugt oder für die Reflexepilepsie verantwortlich gemacht wird. Dazu kommt, dass hier Ernährungsstörungen und toxische Wirkungen durch die von den Parasiten abgesonderten Gifte mit eine Rolle spielen, und endlich ist an das Vorhandensein von Cysticerken im Gehirn zu denken, die Epilepsie erzeugen können.

In einem Falle traten epileptische Anfälle bei einer spastischen Oesophagusstenose hervor, und zwar jedesmal, wenn Speisen durch die verengten Stellen hindurchdrangen. Doch waren hier auch Anfälle durch andere schmerzhafte Vorgänge auszulösen und der Oesophagusspasmus bildete wohl einen gleichzeitigen lokalen krampfartigen Zustand bei einem mit Epilepsie behafteten Neuropathen. In dem von Féré beschriebenen Falle, in welchem jedesmal bei der Defäkation wie beim Urinlassen krampfartige Bewegungen in einem gelähmten Arme auftraten, handelt es sich um kortikale Jackson'sche Epilepsie und eine Art Mit- oder Reflexbewegung, die durch verschiedene Reize (Berührung, Kälte am Arm) ausgelöst wurde. — Was die Respirationsorgane anbetrifft, so ist der vielfachen Reflexstörungen bei Nasen- und Rachenraumaffektionen schon oben Erwähnung getan. Vielfach handelt es sich hier nicht um Epilepsie, sondern Hysterie und sehr selten um echte Reflexepilepsie mit ihren charakteristischen Erscheinungen und Verlauf. Hier seien noch die als Kehlkopfschwindel oder Vertigo laryngea beschriebenen Anfälle erwähnt, die meist durch ein Kitzelgefühl im Halse oder Hustenreiz ausgelöst werden und mehr in einem Schwindel- oder ohnmachtartigen Anfall bestehen, der auf Hirnanämie und einen durch den Reiz des N. laryngeus superior erzeugten Stillstand der Atmung oder des Herzens bezogen wird. Es handelt sich demnach nicht um Epilepsie; auch für diese Anfälle besteht meist eine besondere Prädisposition (schwere Arteriosklerose oder dergleichen) neben den lokalen Reizerscheinungen. — Ebensowenig sind die nach operativen Eingriffen an der Pleura (Ausspülungen, Empyemoperationen, Probepunktion, Injektion) beobachteten Krampfzustände der Reflexepilepsie zuzurechnen, diese reflektorisch ausgelösten Krampfzustände sind wohl auf Zirkulationsstörungen infolge eines Vagusreizes zu beziehen, sie sind auch experimentell zu erzeugen und durch anästhesierende Mittel, wie Morphium, leicht zu verhüten; meist treten die Krampfzustände gleich nach oder bei dem Eingriff ein und nur in wenigen Fällen haben sich Krampfanfälle spontan wiederholt. Inwieweit es sich hier um epileptiforme Zustände bei Hysterischen oder um die Auslösung einzelner Krampfanfälle bei an Epilepsie leidenden Kranken handelt, muss dahingestellt bleiben. — Erwähnt seien hier auch noch die beim Lachen und Niesen zutage tretenden epileptischen Anfälle, die wohl bei Prädisponierten teils auf den Affekt (vasomotorische Vorgänge), teils auf die veränderten Druckverhältnisse im Schädel zu be-

ziehen und nicht sicher als reflektorisch ausgelöst anzusehen sind. Auch die epileptoiden und epileptiformen Zustände bei Herzkranken und Arteriosklerotikern gehören nicht hierher. — Geringer an Zahl sind die Beobachtungen von Reflexepilepsie im Gebiete des Harnapparates (Blase, Niere, Harnröhre, Steine usw.); in einzelnen Fällen soll die Zirkumzision die jedesmal beim Urinieren auftretenden epileptischen Anfälle durch Missverhältnisse und Reize am Präputium, Phimose usw. beseitigt haben. — Grösser hingegen sind die Beziehungen der Genitalorgane zur Epilepsie und Reflexepilepsie. Hier werden die Menstruation, Schwangerschaft, Ovarialgeschwülste, Hodenentzündungen, Gebärmutterverlagerungen usw. ursächlich angeschuldigt. Sicher können alle diese Vorgänge bei zur Epilepsie Disponierten Anfälle auslösen, so jede Menstruation, jede Schwangerschaft; dabei spielen aber weniger Reflexvorgänge als innere sekretorische, toxische, vasomotorische, zirkulatorische, psychische Prozesse eine Rolle. Vielfach handelt es sich auch wie bei der sogenannten Ovarialepilepsie um Hysterie und Hystero-Epilepsie und die Entfernung kranker wie gesunder Ovarien kann hier scheinbar heilend wirken, ohne dass von Reflexepilepsie die Rede zu sein braucht; das gleiche gilt von der Schwangerschaftsepilepsie oder der Menstruationsepilepsie. Bei Individuen, die zur Epilepsie disponieren, kann die erste Menstruation in der Pubertät den ersten Krampfanfall auslösen und alle Genitalleiden und Vorgänge, die schwächend, erregend wirken, können die bestehende Krampfdisposition verstärken oder auslösen. Das gleiche gilt von der Masturbation, dem Coitus, dem Coitus interruptus; nur spielen hier noch seelisch wirkende und affektive Momente mit eine grosse Rolle, die im Augenblick zur Auslösung eines Anfalles beitragen können, aber nicht Epilepsie oder Reflexepilepsie erzeugen. — Endlich mögen auch die epileptiformen Anfälle, die nicht selten nach orthopädischen Eingriffen (Einrenkungen, komprimierende Verbände) auftreten, hier Erwähnung finden. Dieselben werden auf übermässige Dehnungen, Zerrungen, Druck- und Zugverhältnisse zurückgeführt; jedoch dürften diese Reize nur die auslösende Ursache dieser epileptiformen Anfälle abgeben, sicher wirken die Erregung, Angst, der Schmerz, der Shock, mangelhafte Ernährung, Erschöpfung mit und vorwiegend handelt es sich um hysterische oder psychopathisch veranlagte Individuen. Durch Verabreichung von Brom, psychische Beeinflussung, vorsichtiges graduelles Vorgehen bei Einrenkungen und Druckverbänden lassen sich diese Anfälle verhüten, von denen wohl nie das Bild einer Reflexepilepsie sich herausbildet. Inwieweit hier in einzelnen schweren Fällen, die unter Lungenerscheinungen und Konvulsionen zugrunde gehen, eine Fettembolie im Gehirn (Schanz) in Frage kommt, ist schwer zu entscheiden.

Für die Diagnose der Reflexepilepsie ist zunächst der Beweis zu erbringen, dass die vorhandenen Krampfanfälle epileptische sind

oder, falls es sich um partielle, begrenzte Krämpfe handelt, dass nicht Hysterie, ein organisches Hirnleiden oder psychogene Krämpfe vorliegen. Dazu ist in der Anamnese nach der vorhandenen neuropathischen Belastung und dem Grade derselben, nach vorausgegangenen Anfällen (Petit mal, Schwindel, nächtliche Epilepsie), nach Zeichen von Hysterie, Neurasthenie zu suchen und ausserdem sind anderweitige mitwirkende Ursachen der Epilepsie, wie Erschütterung des Centralnervensystems, vorausgegangene infantile Hirnaffektionen, Alkoholismus, Traumen, Erschöpfungszustände, seelische Erregungen, Exzesse auszuschliessen. Liegt Hysterie vor, so werden wir die bekannten Stigmata finden. Auch die Möglichkeit einer Kombination mehrfacher Krankheitsformen funktioneller wie organischer Natur: Hysterie, traumatische Neurose, Epilepsie, Hirnerschütterung, Hirnherde, Verletzungen der Hirnhäute usw., ist in Betracht zu ziehen. Liegt Epilepsie vor, so ist zu erweisen, dass es sich um Reflexepilepsie handelt; hier werden im Beginn lokale Druckpunkte, epileptogene Zonen, auraartige lokale Empfindungen, die Auslösung der Anfälle durch Druck auf die Stelle der Läsion oder Narbe zu finden sein und die Entwicklung des Leidens aus Parästhesien, lokalen Spasmen, einseitigen Reflexzuckungen, cerebralen Reizerscheinungen bis zum Bilde ausgesprochener Epilepsie wird sich mitunter verfolgen und nachweisen lassen. Doch ist dies nicht immer der Fall; die lokalen Empfindungen können ganz fehlen und andererseits ist auch bei der Hysterie und idiopathischen Epilepsie nicht selten durch Berührung und Druck bestimmter Hautbezirke ein Anfall auszulösen. Zur Sicherung der Diagnose wird man an die Entfernung der betreffenden peripheren Reizquelle gehen und deren Erfolg beurteilen. Selten ist ein solcher zu erwarten, wenn die Reflexepilepsie schon jahrelang besteht und bereits die epileptische Hirnrindenveränderung und Reaktionsfähigkeit selbständig geworden sind, so dass schon spontane Anfälle auftreten, die sich in nichts von der idiopathischen, nicht reflektorisch erzeugten Epilepsie unterscheiden.*) Charakteristisch ist die Bemerkung Binswanger's, der an dem Begriff der Reflexepilepsie streng festhält, dass viele der von ihm und anderen berichteten Fälle von Reflexepilepsie bei genauer Nachprüfung und auf Grund längerer Beobachtung sich schliesslich als Hysterien entpuppten; aber es bleibt noch ein Teil der Fälle, der auf Grund der längeren Beobachtung und der erfolgreichen Therapie als Reflexepilepsie anzusehen ist. Besondere Sorgfalt in der Diagnosenstellung und Beurteilung erfordern die Fälle traumatischer Reflexepilepsie, welche die Unfallgesetzgebung in Anspruch nehmen. Hier ist zu ergründen, ob schon vorher Anfälle be-

*) Ob die Reflexepilepsie durchschnittlich ebenso häufig, schnell und stark zur epileptischen Charakterveränderung, Gedächtnisschwäche führt wie die idiopathische Epilepsie, war aus der Literatur nicht ersichtlich.

standen und das Trauma wie der periphere Reiz nur verschlimmernd auf das Leiden wirkten, ob andere Ursachen vor oder nach dem Trauma auch noch ursächlich in Betracht kommen, ob Zeichen anderer Nervenleiden (Hysterie, organische Läsionen) vorhanden sind, ob die Krankheit sich allmählich direkt im Anschluss an das Trauma entwickelt, endlich wie weit die Therapie (Beseitigung der reizenden Läsion) Erfolg hat, wenn auch in veralteten Fällen von Reflexepilepsie die Operation mehrfach erfolglos blieb. Andererseits sahen Larrey nach Entfernung eines Knochensplitters noch nach 30 Jahren und Schnee nach 20 Jahren infolge Operation der Weichteile am Schädel einen Erfolg. — Ob die beobachteten Erfolge nach der operativen Beseitigung der entsprechenden Reizquelle von Dauer waren, entzieht sich der Beurteilung, da selten mehr als Tage, Wochen, Monate oder wenige Jahre die Beobachtung fortgesetzt wurde. Jedenfalls ist die Prognose um so günstiger zu stellen, je schneller nach der Läsion oder Erkrankung der schädliche periphere Reizzustand entfernt wird und je gründlicher er beseitigt werden kann. Die Prognose hängt ferner davon ab, wie typisch und rein das Bild der Reflexepilepsie ist, ob die Anfälle nur von dem peripheren Reizpunkte ausgingen und nur von hier auszulösen waren, ob hysterische, neuro-psychopathische Züge sich in das Krankheitsbild mischen, ob andere Ursachen (psychische, somatische) mit im Spiele sind. Ungünstig ist die Prognose, wo eine epileptische Veranlagung bestand und das Trauma wie der periphere Reiz nur den ersten Anfall auslösten, ebenso auch dann, wenn die epileptische Veränderung bereits so entwickelt ist, dass spontane Anfälle ohne Reizung der peripheren Läsionsstelle häufig auftreten. Günstiger ist die Prognose in den Fällen, in denen erst noch Parästhesien und lokale Spasmen und Zuckungen direkt im Anschluss an das Trauma sich zeigen und die Reflexepilepsie noch nicht zur vollen Entwicklung gekommen ist. Natürlich spielen bei der Prognose das spätere Verhalten, die äusseren Lebensverhältnisse, Fernhaltung von Erregungen, Anstrengungen sowie die ganze Konstitution eine wesentliche Rolle. Vorsichtig sei man in der Voraussage, wo Komplikationen mit einer Affektion der Hirnhäute oder Hirnsubstanz vorliegen oder zu vermuten sind, so bei Schädelverletzungen.

Bei der Therapie der Reflexepilepsie sollen auch die Fälle in Betracht gezogen werden, in denen die Epilepsie noch nicht zum vollen Ausbruch gekommen ist, sondern nur lokalisierte Beschwerden und Parästhesien in der Narbe vorhanden sind, die zu reflektorischen Reflexzuckungen und Spasmen führen. Je früher und je radikaler man eingreift, um so eher ist der Erfolg zu erwarten. Die Anfälle selbst sucht man zu koupieren durch Umschnüren des Teiles, von dem die Aura ausgeht; auch mit Nervendehnungen hat man hier und da Erfolge erzielt, vielleicht nur vorübergehend durch die ableitende Wirkung. —

Schwierig ist die Feststellung der peripheren Reizquelle, wo an dieser selbst Schmerzen und Kennzeichen fehlen, wie bei Fällen latenter Caries, latenter Entzündungsherde usw. Noch schwieriger ist die Entscheidung, wann und wo man radikal eingreifen soll, wenn die Anfälle nicht nur von der empfindlichen epileptogenen Zone ausgehen oder wenn an der Stelle der traumatischen Einwirkung Läsionen nicht festzustellen sind, aber trotzdem von hier aus Anfälle ausgehen. Hier wird zur Entfernung der Narbe oder der peripheren Reizquelle auch dann geraten, wenn nur ein Konnex zwischen Trauma dieser Stelle und dem ersten Beginn der Anfälle resp. der Krankheit zeitlich zu erweisen ist. Vorsicht ist geraten, wo mehrere epileptogene Zonen oder hysterische Beimengungen im Krankheitsbilde vorliegen oder epileptische Anfälle auch vor der traumatischen Läsion vorhanden waren. Das Narbengewebe bei peripheren Läsionen wird sorgfältig loszulösen und zu entfernen sein, so dass nicht mehr die geringste Druckempfindlichkeit vorliegt; die Narbe wird vom Nerven und Knochen zu lösen, ein eingeheilter Fremdkörper zu entfernen, ein Callus zu beseitigen, Eiterprozesse zu operieren, Schleimhautläsionen zu heilen und Organveränderungen günstig zu beeinflussen sein, auch in den Fällen, wo die Diagnose der Reflexepilepsie schwankend ist, aber doch vorwiegend, ja ausschliesslich von einem Orte dauernden Reizes oder krankhafter Veränderung von Anfang an die Anfälle ausgelöst werden. Eine sorgfältige Behandlung und Beobachtung im Beginn bei der Entwicklung dieser Läsionen wird vielleicht schon das Eintreten dauernder abnormer Reizquellen verhindern und vermeiden können. Bei Kopfverletzungen wird zunächst die äussere Narbe der Weichteile zu behandeln, Depressionen, Hyperostosen, Knochensplitter werden zu entfernen, Verwachsungen zu lösen sein, ehe man an eine Eröffnung der Schädelhöhle, an die Entfernung örtlicher Veränderungen der Meningen, Verwachsungen, Narbenbildungen, Cysten herangeht. Dabei ist zu beachten, dass die äussere Narbe nicht immer der inneren Stelle der Verletzung entspricht; hier kann eine Druck- und Perkussionsempfindlichkeit des Schädels, ein Auslösen auraartiger Empfindungen oder rudimentärer Anfälle ausschlaggebend sein. Finden sich keine lokalen Veränderungen an den Häuten und der Rinde, so wird man jene Centren der Rindensubstanz entfernen, von denen die Anfälle der traumatischen Epilepsie ausgehen; finden sich Läsionen der betreffenden Centren, so wird die Exzision des primär krampfenden Centrums vorzunehmen sein, wo die Anfälle den Charakter der Rindenepilepsie aufweisen. Die endokranielle Behandlung wird immer erst vorzunehmen sein, wenn die äusseren Narben, Weichteile, Knochendepression erfolglos in Angriff genommen waren. Die Herabsetzung des lokalen und allgemeinen Hirndruckes, auf die Kocher bei der traumatischen Epilepsie besonders hinwies, wird durch Spaltung der Dura, Drainage, Trepanationsöffnungen erreicht, hat aber die allgemeine

Anerkennung noch nicht gefunden und befreit in der Regel nur so lange von Anfällen, als das Ventil offen ist. Auch die postoperative Epilepsie kann gelegentlich eine Reflexepilepsie werden, indem Verwachsungen einen ständigen Reiz auf die Hirnrinde abgeben; hier ist die postoperative Schädigung nach Tilmann zu meiden durch Fettimplantationen, Fascien-Einnähung, Heteroplastik. Die Schädigungen bei den Verwachsungen zwischen Knochen und Hirnhäuten können mehrfache sein (Auerbach, v. Saar): ständige mechanische Reize, gewebliche Ernährungsstörungen, Sklerose, Oligämie usw. Besonders Fälle, wo die Pia mater nicht mit der Dura, sondern mit der unterliegenden Hirnrinde verwachsen ist, führen nach Tilmann zur traumatischen Epilepsie. Bei Verwachsungen der Pia und Dura sowie bei Hirnläsionen ohne Verwachsung zwischen Pia und Rinde können nach Tilmann Jahrzehnte vergehen, ehe es zur Ausbildung von epileptischen Anfällen kommt. Ob die Ansicht Rasumowsky's zutrifft, dass die aseptische Narbe des Gehirns nie zur Epilepsie führt, sondern immer noch Entzündungs-, Eiterprozesse und andere akzidentelle Momente nötig seien, bleibt noch dahingestellt. Je schneller die Operation nach der traumatischen Läsion und nach der Ausbildung der traumatischen Epilepsie oder der Reflexepilepsie vorgenommen wird, um so günstiger sind die Aussichten der Heilung, doch sind noch nach 20—30 Jahren Heilerfolge erzielt worden und es ist noch nicht sicher, welchen Umständen es zuzuschreiben ist, dass bei gleichen peripheren oder centralen Reizquellen bei dem einen Individuum sich eine Reflexepilepsie entwickelt und bei dem anderen nicht, und worin es begründet ist, dass in dem einen Falle die Reflexkrämpfe bald, in anderen sehr spät sich ausbildeten und dass in dem einen Falle die folgende ständige allgemeine epileptische Veränderung der Hirnrinde schnell, bei dem anderen sich sehr langsam oder gar nicht entwickelt. Wenn auch dies und das spontane Auftreten allgemeiner epileptischer Anfälle ohne die typische Aura von der Läsionsstelle und ohne nachweisbare Störungen und Schmerzen an der ursprünglichen Reizstelle die Prognose des operativen Eingriffes erheblich trüben, so ist doch die Entwicklung der allgemeinen epileptischen Reaktionsfähigkeit nach dem Trauma keine unbedingte Kontraindikation gegen den operativen Eingriff. Die traumatische Epileqsie ist natürlich nur in seltenen Fällen eine echte Reflexepilepsie; Hirnerschütterung, Shockwirkung, hysterische Grundlage, Herde, Verwachsungen in den motorischen Centren direkt kommen ebenfalls dabei in Frage. Ihre operative Heilbarkeit wird verschieden beurteilt, je nachdem man den Zeitraum bestimmt, in welchem die Beobachtung und das Freibleiben von Anfällen nach der Operation erwartet und verlangt werden (3—5 Jahre und mehr). Die einen geben 6,5% an, Kümmell sah von 14 operierten Fällen eine dauernde Heilung und zwei dauernde Besserungen; Gekeler fand bei 5jähriger

Beobachtungszeit im ganzen nur 20 Fälle geheilter traumatischer Epilepsie. Tilmann beschreibt unter 276 Fällen von traumatischer Epilepsie in 13 % gar keine Veränderungen, während 87 % solche aufwiesen, und zwar 9,3 Verwachsungen der Hirnhäute, 30 % Schädigung des Schädelknochens, 38 % Veränderungen der Arachnoidea. Er lässt es dahingestellt, inwieweit diese Läsionen die Ursache der Epilepsie bildeten, und verlangt, um Heilungen festzustellen, eine 5jährige Beobachtungszeit. — Es soll hier nicht näher auf die Beseitigung vieler Schädigungen der Organe, Schleimhäute, Höhlen, denen die Entstehung der Reflexepilepsie zugeschrieben wird, eingegangen werden. Liegen irgendwo solche Schädigungen und abnorme Reizquellen vor, so beseitige man dieselben (Fremdkörper, Entzündungsherde, Eiterungen, Bandwürmer), auch wenn der Zusammenhang mit der Epilepsie zweifelhaft ist und keine Reflexepilepsie vorliegt. Nur bei eingreifenden operativen Vorgängen prüfe man genau, und namentlich bei Veränderungen der Genitalorgane sind alle zur Beseitigung der Krämpfe vorzunehmenden operativen Eingriffe zu meiden, wenn nicht ein enger und sicherer Connex mit der Epilepsie und der Auslösung der Anfälle erwiesen ist. — In allen Fällen sind den operativen Eingriffen und der Behandlung der Organe eine längere hygienisch-diätetische Beeinflussung sowie psychische Schonung und medikamentöse Therapie anzuschliessen, denn es dauert mitunter einige Zeit, ehe die epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns schwindet; nur in seltenen Fällen hört dieselbe sofort nach Beseitigung der pathologischen Reizquelle auf.

Schlusskapitel.

Die grosse Mehrzahl der als Reflexepilepsie beschriebenen Fälle gehört in das Gebiet der Hysterie und Hysteroepilepsie; ein anderer Teil betrifft Individuen mit epileptischer Disposition, in denen das Trauma und die krankhafte Reizquelle nur auslösend wirken. Epileptogene Zonen, Narben, leichte Organveränderungen können auch bei der idiopathischen Epilepsie (wie Hysterie) die einzelnen Anfälle reflektorisch anregen, ohne damit die Krankheit selbst oder gar eine Reflexepilepsie direkt zu verursachen. In einigen Fällen von Reflexepilepsie wirken neben dem Trauma noch mehrere andere Ursachen zur Entstehung der Krankheit mit. Auch die „Heilungen" sogenannter Reflexepilepsie sind mit Vorsicht zu beurteilen, da die Beobachtungszeit nach den operativen Eingriffen zu kurz ist und diese mitunter nur vorübergehend hemmend, ablenkend oder suggestiv wirken. Doch sind echte Fälle von Reflexepilepsie nach Läsionen der Haut, der Schleimhäute, Knochen, Hirnhäute beobachtet und auch geheilt worden. — Die Erfolge der Trepanationen bei der Reflexepilepsie oder bei der trauma-

tischen Epilepsie überhaupt sind noch wenig ermutigend und sollten 5 Jahre lang unter Beobachtung gehalten werden, ehe ein abschliessendes Urteil abgegeben werden kann. Auch vor allen anderen operativen Eingriffen prüfe man jeden einzelnen Fall und seine Entwicklung nach den oben angeführten Grundsätzen. Man hüte sich, namentlich alle Fälle von Epilepsie, in denen Traumen, Narben, Veränderungen der Schleimhäute oder Organe vorliegen oder in denen eine konstante Aura von irgendeiner nicht ganz intakten Körperstelle ausgeht, als Reflexepilepsie anzusehen und zum Objekte chirurgischer Eingriffe zu stempeln.

Bücherbesprechungen.

Lehrbuch der klinischen Diagnostik innerer Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden. Herausgegeben von Prof. Paul Krause. Zweite Auflage, 1050 pag. Mit drei Tafeln und 440 grossenteils farbigen Figuren im Text. Gustav Fischer, Jena 1913.

Der ersten, überall sehr beifällig aufgenommenen Auflage ist nun bald eine zweite, nicht unwesentlich geänderte nachgefolgt. Ausser erheblichen Umarbeitungen der einzelnen Kapitel ist ein neuer grösserer Abschnitt hinzugekommen, welcher dem Werke eine erhöhte praktische Bedeutung sichert. Es ist dies die kurze Darstellung der Diagnostik der Unfallserkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Begutachtung, bearbeitet von Stursberg. In dem Autorenverzeichnisse am Schlusse des Werkes ist eine nach Ansicht des Referenten sehr anerkennenswerte Neuerung, nämlich die Hinzufügung kurzer biographischer Notizen zu den Namen berühmter Mediziner, enthalten. Die zahlreichen Abbildungen sind gut ausgewählt, instruktiv und schön reproduziert. Trotz Mitarbeit von vierzehn Autoren, durchwegs klinischen Lehrern, ist die Disposition des Buches eine klare geblieben, die Bearbeitung der einzelnen Kapitel eine gleichmässig gute. Hermann Schlesinger (Wien).

Wirkliche und angebliche Schädigungen durch Salvarsan. Von Artur Schmitt. 2. Supplementband der Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Würzburg, Verlag von Kurt Kabitzsch, 1913. 4 M., für Abonnenten 3·20 M. 174 S.

Schmitt verarbeitet hier nicht nur die Ergebnisse der meisten anderen Autoren, sondern auch die an der Universitätsklinik und Poliklinik für Hautkrankheiten in Würzburg (Vorstand: Prof. Dr. K. Zieler) gemachten Erfahrungen. Er bespricht die örtlichen Erscheinungen nach intramuskulärer und subkutaner Injektion je nach Verwendung der verschiedenen Lösungen, die Salvarsannekrose, ihre Begleit- und Folgeerscheinungen, die Veränderungen an den Gefässen bei den intravenösen Injektionen, die Temperaturschwankungen, ferner den Einfluss der Injektion auf einzelne Organe, auf das Herz- und das Gefässsystem, auf das Blut, die Lungen, den Magen- und Darmtraktus, die Leber, die Nieren, auf das Nervensystem unter spezieller Berücksichtigung der Jarisch-Herx-

heimer'schen Reaktion im Centralnervensystem, die Späterscheinungen von seiten des Nervensystems, den Einfluss auf den Stoffwechsel, auf die Schwangerschaft und die kongenitale Syphilis. Im nächsten Abschnitte behandelt er die allgemeine Wirkung des Salvarsans auf krankhafte Gewebe, Intoxikationserscheinungen nach Salvarsan im Tierversuch und in der Klinik, die Exantheme und ihre Deutung.

In einer kurzen Zusammenfassung stellt Schmitt fest, dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Injektion ohne die geringste nachweisbare Schädigung vertragen wird. Höchstens machen sich eine geringfügige Alteration des Allgemeinbefindens, eine vorübergehende Aenderung des Blutdruckes, eine mässige Störung seitens des Magens und Darmtraktus, eventuell eine kurzdauernde Ausscheidung von Albumen bemerkbar. In einer bedeutend geringeren Zahl der Fälle kommt es zu schwereren Erscheinungen, die für gewöhnlich ohne dauernde Schädigung vorübergehen, jedoch in einzelnen Fällen zum Tode führen. Daran seien meist Fehler oder Unvollkommenheiten der Technik, dann aber in einem grossen Teile der Fälle eine zuvor erwiesene oder unbeachtet gebliebene pathologische Grundlage von seiten einzelner lebenswichtiger Organe schuld. Es gibt auch Fälle, bei denen trotz exaktester Nachforschungen keine Gründe für die schädliche Avidität einzelner Organe oder des ganzen Systems gefunden worden sind. Schmitt glaubt, manchmal eine bestehende oder geweckte Idiosynkrasie annehmen zu dürfen, die jedoch meist nur vorübergehende Erscheinungen mache. Das letzte Jahr habe man durch Verbesserung der Technik und vertiefte Kenntnis über die Wirkungsweise des Salvarsans die meisten schädlichen Nebenwirkungen und Unglücksfälle bereits vermeiden können. Hofstätter (Wien).

Handbuch der Röntgentherapie. Von D. J. Wetterer. 2. Auflage, 1. Band. Otto Nemnich, Leipzig 1913—1914.

Seit der ersten Auflage des vorzüglichen Wetterer'schen Handbuches sind 5 Jahre verstrichen, eine verhältnismässig kurze Zeit, in der jedoch die Röntgentherapie sehr grosse Fortschritte gemacht hat. So hat denn das Buch, namentlich im Kapitel der Tiefenbestrahlung, eine gründliche Umarbeitung erfahren. Der vorliegende erste Band enthält nebst einer sehr ausführlichen Besprechung der Röntgenphysik und der Röntgentechnik eine ausserordentlich gründliche Darstellung der biologischen und bestrahlungstechnischen Grundlagen der Röntgentherapie. Den Schluss des ersten Bandes bildet eine Abhandlung von Notar H. Schröder: „Die Radiotherapie nach ihrer rechtlichen Seite." Wetterer's grosse persönliche Erfahrung, seine umfassende Literaturkenntnis sowie seine trefflichere Kritik verleihen dem Handbuche der Röntgentherapie den Wert eines Nachschlagebuches ersten Ranges. Die dem Werke beigefügten Illustrationen sind, bis auf die überflüssige und nicht gelungene Darstellung der verschiedenen Härtegrade der Röhre, mustergültig und sehr instruktiv. Die äussere Ausstattung des Buches lässt manches zu wünschen übrig. Jeder Arzt, der sich mit Röntgentherapie befasst, wird sich das Wetterer'sche Handbuch anschaffen müssen. S. Kreuzfuchs (Wien).

Röntgendiagnostik der Nierenerkrankungen.

Sammelreferat von

Dr. **Walter Altschul,**
röntgenologischem Assistenten der deutschen chirurgischen Klinik in Prag.
(Vorstand: Prof. Dr. H. Schloffer.)

Literatur.

(Das Literaturverzeichnis reicht bis Mitte 1913, aus der späteren Zeit sind nur einige wichtigere Arbeiten verwertet worden.)

Abkürzungen:

A. Ch. = Archiv für klinische Chirurgie.
A. E. = Archives d'électricité médicale.
A. R. = Archives of the Roentgen Ray.
A. S. = Annals of surgery.
B. = Beiträge zur klinischen Chirurgie.
B. kl. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
Ch. K. = Chirurgenkongress.
D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift.
D. Z. Ch. = Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.
F. = Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
J. R. = Journal de radiologie.
M. m. W. = Münchner medizinische Wochenschrift.
R. K. = Röntgenkongress.
S. G. O. = Surgery, gynekology and obstetrics.
W. kl. W. = Wiener klinische Wochenschrift.
W. m. W. = Wiener medizinische Wochenschrift.
Z. B. Ch. = Zentralblatt für Chirurgie.
Z. B. R. = Zentralblatt für Röntgen, Radium und verwandte Gebiete.
Z. f. R. = Zeitschrift für Röntgenkunde.
Z. U. = Zeitschrift für Urologie.

1) Abbe, Observations on the detection of small renal calculi by the Roentgen rays. A. S. 1899, XXX, p. 178.

2) Adenot et Arcelin, Sur un cas de lithiase rénale tardive, secondaire à la nephrotomie et révélée par la radiographie. Lyon méd. 1906, p. 879.

3) Ahreiner, Ueber Steine im Ureter. Unterelsäss. Aerzteverein zu Strassburg, 25. VI. 1910. M. m. W. 1910, p. 1716.

4) Albarran et Contremoulins, Calculs multiples du rein gauche. Acad. de science, 17. VII. 1899.

5) Albarran et Ertzbischoff, La cystoscopie associé à la radiographie pour le diagnostic des lésions rénales. Assoc. franç. d'urol., Okt. 1908. Presse méd. 1908, p. 702.

6) Albers-Schönberg, Zur Technik der Nierenaufnahmen. F. 1900, III, p. 210.

7) Ders., Ueber den Nachweis von kleinen Nierensteinen mittels Röntgenstrahlen. F. 1900, IV, p. 118.

8) Ders., Eine Kompressionsblende zum Nachweis von Nierensteinen. F. 1901, V, p. 301.

9) Ders., Ueber den Nachweis von Nierensteinen mittels Röntgenstrahlen. Ch. K. 1901.

10) Ders., Ueber eine verbesserte Methode des Nachweises von Nierensteinen mittels Röntgenstrahlen. Aerztl. Ver. Hamburg, 5. III. 1901. D. m. W. 1901, V, p. 133.

11) Ders., Aerztl. Verein Hamburg, 7. I. 1902. D. m. W. 1902, V, p. 56.

12) Ders., Ueber eine Kompressionsblende zum Nachweis von Nierensteinen mittels Röntgenstrahlen. Ch. K. 1902.

13) Ders., Radiographie der Nierensteine. Moderne ärztl. Bibl. 1904, H. 2.

14) Ders., Ueber den derzeitigen Stand des Nachweises von Konkrementen im menschlichen Körper mittels Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1904. Ref. Z. B. Ch. 1904, p. 549.

15) Ders., Zur Differentialdiagnose der Harnleitersteine und der sogenannten „Beckenflecken". F. 1905, IX, p. 255.

16) Ders., Disk. zu Cowl. R. K. 1905, p. 91.

17) Ders., Fehlerquellen bei der Harnleitersteinuntersuchung. R. K. 1906, p. 46.

18) Ders., Disk. zu Straeter. R. K. 1907, p. 91.

19) Ders., Aus der Röntgenologie und Röntgentechnik. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1907, No. 7.

20) Ders., Die Röntgentechnik. Lucas Gräfe und Sillem. Hamburg 1913.

21) Alexander, Ueber Nierenbilder. Arch. f. phys. Med. VI, p. 99.

22) Ders., Ueber Verkalkungen im Becken, welche mit Ureterkonkrementen zu verwechseln sind. Urologia, Bd. 4.

23) Ders., Ueber Nierentuberkulose. Gyógyászat 1910.

24) Ders., Die Untersuchung der Nieren und der Harnwege mit X-Strahlen. Nemnich, Leipzig 1912.

25) Alglave, Ganglions calcifiés de l'angle iléocaecal capables de simuler à la radiographie des calculs de l'urétère droit. Soc. anat. Paris, 25. VI. 1909.

26) Allerston, Remarks to Currie. Lancet 1901, I, p. 1829.

27) Alsberg, Aerztl. Ver. Hamburg, 4. IX. 1898. D. m. W. 1899, V, p. 2.

28) Ders., Ueber einen mit Hilfe des Röntgenbildes diagnostizierten Fall von Nierensteinen mit Operationsbefund. M. m. W. 1898, No. 50.

29) Arcelin, Les erreurs d'interprétation des radiographies des voies urinaires. Assoc. d'urol. franç., Oct. 1908. Presse méd. 1908, p. 702.

30) Ders., Quelques progrès dans la technique de la radiographie des voies urinaires. Lyon méd. 1909, No. 9. Ref. J. R. 1909, p. 131.

31) Ders., Beckenflecke und Beckenradiographie. Assoc. franç. d'urol. 1909. Ref. F. XVI, p. 466.

32) Ders., Importance des données radiographies dans les interventions pour lithiase rénale. Lyon chir. 1911, V, p. 583. Ref. Z. B. Ch. 1911, p. 1329.

33) Arcelin, Les calculs intestinaux, causes d'erreurs d'interprétation en radiographie rénale. A. E. 1912, p. 134.

34) Ders., Utilisation des écrans renforcateurs en radiographie rénale. A. E. 1912, p. 133.

35) Arcelin et Rafin, Huit cas de radiographie des calculs du rein, suivis d'opération. Lyon méd. 1906, p. 876.

36) Dies., Quelques considérations sur la radiographie des calculs du rein. Lyon méd. 1907, p. 232.

37) Dies., Wert der Radiographie für die Untersuchung der Harnorgane. A. E., No. 265. Ref. F. XIV, p. 225.

38) Dies., Les indications radiographiques de la pyélotomie. A. E. 1913, XXI, p. 11.

39) Aubourg, Zur Photographie des Ureters. Bull. de la Soc. de rad. Paris, Febr. 1910. Ref. F. XV, p. 236.

40) Baetjer, The X-ray diagnosis of renal calculi. Amer. Roentgenray-soc. 1906. Ref. F. X, p. 375.

41) Ders., Nierensteindiagnose vermittels Röntgenstrahlen. Amer. quart. of Roentg. 1907, H. 2. Ref. F. XI, p. 299.

42) Ders., Disk. zu Eastmond. Amer. Roentgenray-soc. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

43) Ball, The diagnosis of impacted calculus in the ureter. Brit. med. J., 27. IV. 1908. Ref. F. XIII, p. 183.

44) Barjon, Radiographie pour lithiase rénale, un cas de pseudocalcul. Congrès de Clermont-Ferrand, août 1908.

45) Barjon et Tixier, Calculose bilatérale des reins. Congr. de l'A. F. A. S. Lyon 1906, VIII.

46) Bassi, Calculosi renale ed indagine radiologica. Gaz. degli osp. e delle clin. 1911, No. 91. Ref. Z. B. Ch. 1911, p. 1526.

47) Bazy, Radiographie de calculs rénaux. Soc. de chir. Paris. Ref. Z. B. f. Harn- und Sexualorg., 16, p. 216.

48) Bazy et Desternes, Sur quelques particularités anatomiques et cliniques de la lithiase urinaire d'après les documents fournis par la radiographie. Presse méd. 1911, p. 531.

49) Beck, C., Renal calculi. Amer. J. of cut. and genito-urin. dis., Jan. 1899.

50) Ders., Die Röntgenstrahlen in Amerika. M. m. W. 1901, p. 373.

51) Ders., Die Röntgenmethode als Führer bei Operationen wegen Steinen in den Harnwegen. J. amer. med. assoc., 23. XII. 1905. Ref. F. X, p. 387.

52) Ders., Röntgenographie des Harntraktus. Moderne ärztl. Bibl. 1905, H. 18, 19.

53) Beck, E., The Roentgenmethod as a guide in operating for lithiasis in urinary tract. J. amer. med. assoc. XLV, 26 u. XLVI, 1. Ref. F. IX, p. 366.

54) Ders., The Roentgenmethod in lithiasis of the urinary tract. A. S. 1905, 42, p. 864.

55) Beckett, Phleboliths and the Roentgenrays. Brit. med. J. 1907, II, p. 1064.

56) Beclère, La radiographie stéréoscopique des calculs urinaires. Presse méd. 1903, p. 171.

57) Ders., Présentation d'un calcul souspéritonéal de la paroi du coecum capable de simuler radiographiquement un calcul urinaire. Bull. et mém. de la Soc. de rad. méd. Paris, mars 1910. Ref. J. R. 1910, p. 199 u. F. XV, p. 237.

58) Ders., Image radiographiques des calculs rénaux formés d'un noyau et d'une écorce très inégalement perméables aux rayons de Roentgen. Bull. et mém. de la Soc. de rad. Paris, mai 1910. Ref. J. R. 1910, p. 277.

59) Beclère, Radiologische Differentialdiagnose zwischen Gallen- und Harnsteinen. Acad. de méd., 28. VI. 1910. Ref. M. m. W. 1910, p. 2022 u. B. kl. W. 1910, p. 1729.

60) Beclère et Maingot, Interprétation de radiogrammes. Soc. de rad. méd. 14. XI. 1911. Presse méd. 1911, p. 998.

61) Bell, Detection of stone in the kidney by X rays. J. of cut. and gen.-urin. diseases 1902, p. 347.

62) Belot, Nierenradiographie. Bull. et mém. de la Soc. de rad. Paris, 2. I. 1910. Ref. F. XV, p. 56.

63) Ders., Radiographie du système urinaire. Soc. franc. d'Electrothér. et de rad. méd. 16. VI. 1910. Ref. Z. f. R. XII, p. 386.

64) Ders., Quelques cas de calculs du rein. Soc. de rad. méd. Paris, 11. VII. 1911. Presse méd. 1911, p. 626.

65) Ders., Disk. zu Arcelin. A. E. 1912, p. 134.

66) Ders., Note sur la radiographie du système urinaire. Soc. de rad. Paris 9. I. 1912. A. E. XX, p. 128, u. Presse méd. 1912, No. 9.

67) v. Bergmann, Röntgenbilder von Nierenbecken. Hufelandische Ges. Berlin 11. II. 1909. F. XIV, p. 144 u. B. kl. W. 1909, p. 421.

68) Bevan, Chicago med. record 1898, XIV, p. 197.

69) Ders., Kidney and ureteral stone. J. amer. med. assoc. Febr. 1910.

70) Bevan and Smith, The diagnosis and treatment of kidney-stone. S. G. O. VI, p. 675.

71) Bierhoff, Beitrag zur Diagnose der Nierensteine. Med. News, New York 1902, p. 676.

72) Blum, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Urologie. Zeitschr. f. Heilkunde 26 (Chir.), 1905, p. 343.

73) Ders., Die Grenzen der Leistungsfähigkeit des radiographischen Konkrementnachweises. W. kl. W. 1907, p. 1539.

74) Ders., Ueber den Wert der Pyelographie und anderer Methoden zum Nachweise von Dilatationen des Nierenbeckens. W. m. W. 1912, p. 1269.

75) Blacker. Disk. zu Taylor. Lancet 1898, I, p. 1190.

76) Boggs, Technik of calculus diagnosis. Med. News, 21. X. 1905. Ref. Z. B. f. Harn- u. Sexualorg., 17, p. 158.

77) Ders., Roentgendiagnosis of calculi. Med. records, Febr. 27.

78) Ders., Disk. zu Eastmond. Amer. Roentgenray soc. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

79) Bouchacourt, Falsche Interpretation einer Nierenradiographie. Bull. de la Soc. de rad. Paris, Febr. 1912. Ref. F. XV, p. 236.

80) Bourget, La radiographie dans le diagnostic des calculs du rein. Presse méd. 1903, p. 572.

81) Boursier, La radiographie dans la lithiase urinaire. J. de méd. et chir., Febr. 1912, p. 105. Ref. A. E. XX, p. 327.

82) Ders., Indications fournies par la radiographie dans la lithiase urinaire. Assoc. franç. d'urol., Oct. 1911. A. E. XX, p. 473.

83) Braasch, The radiograph shadow and cystoscope. S. G. O. XII, No. 4.

84) Ders., Deformities of the renal pelvis. A. S. 1910, 51, p. 534.

85) Ders., Recent developments in pyelography. A. S. 1910, 52, p. 645.

86) Braatz, Zur Diskussion über die Röntgenaufnahmen von Nierensteinen. Ch. K. 1899.

87) Brener, The X-ray in the diagnosis of renal calculi. Amer. J. of the med. science, may 1908. Ref. A. R. XIII, p. 79.

88) Brewer, Supposed Nephrolithiasis. Med. News 22. IV. 1905. Ref. Z. B. f. Harn- u. Sexualorg., 16, p. 585.

89) Brongersma, Disk. zu Kuemmel. Deutsche Ges. f. Urol., Wien 1907, p. 359. Ref. M. m. W. 1907, p. 2208.

90) Ders., Assoc. franç. d'urol. 1909. Ref. Annales des maladies génito-urin. 1910.

91) Brown, Journal of cut. and gen.-urin. dis. 1902.

92) Ders., The cystoscope and ureter catheter in the diagnosis of surgical disease of the kidney and urether. Med. News 1905. Ref. F. X, p. 122.

93) Ders., Disk. zu Selby. Amer. quart. of Roentg. 1912, III, H. 4, p. 49.

94) Bruce, A system of X-ray examination of the urinary tract. Royal soc. of med. 8. XII. 1908. A. R. XIII, p. 276 u. Z. f. R. IX, H. 3.

95) Buchmann, Blocking stones in the lower end of the ureter. Med. record 20. III. 1909. Ref. Jahresber. f. Urol. V, p. 86.

96) Buguet et Gascard, Application des rayons de Roentgen à l'analyse des calculs. Presse méd. 1897, No. 41. Ref. Z. B. Ch. 1898, p. 553.

97) Bullit, Durch Röntgenstrahlen festgestellter grosser Stein im Nierenbecken. Luisville monthly 1900, VII, p. 170.

98) Burchard, Die röntgenologische Nierendiagnostik. F. XX, p. 244.

99) Burkhardt und Polano, Die Füllung der Blase mit Sauerstoff zum Zwecke der Cystoskopie und Radiographie. M. m. W. 1907, p. 20.

100) Dies., Die Untersuchungsmethoden und Erkrankungen der männlichen und weiblichen Harnorgane. I. F. Bergmann, Wiesbaden 1908.

101) Buxbaum, Röntgenaufnahmen in vivo mit besonderer Berücksichtigung der Konkremente. Wiener med. Klub 17. XI. 1897. W. kl. W. 1897, p. 1089 u. M. m. W. 1897, p. 1368.

102) Bythell, Radiographie of renal and ureteral calculi. Manchester med. soc. Ref. Lancet 1909, I, p. 1114.

103) Ders., The radiographie of renal and ureteral calculi. Med. chron., Okt. 1909. Ref. A. R. XIV, p. 299.

104) Cabot and Dodd, The diagnosis of stone in the pelvic portion of ureter. Boston med. and surg. J. 21. VII. 1910. Ref. F. XVII, p. 252.

105) Caldwell, Differential diagnosis of calculus shadows. New York acad. of Med. 6. II. 1905. Ref. Z. B. f. Harn- u. Sexualorg. 16, p. 478.

106) Ders., The value of the Roentgenray in the diagnosis of urinary calculi. Boston med. and surg. J. 23. I. 1908. Ref. A. R. XIII, p. 31 u. 137.

107) Ders., Stereographie des uropoetischen Systems. Amer. Roentgenray soc. 1910. Ref. F. XVII, p. 403.

108) Ders., Disk. zu Selby. Amer. quart. of Roentgen. 1912, III, 4, p. 48.

109) Campbell, Diagnosis of surgical diseases of the kidney. Montreal med. J., Nov. 1909.

110) Casper, Zur Diagnose der Uretersteine. W. m. W. 1911, p. 2307.

111) Ders., Disk. zu Kümmel. Deutsche Ges. f. Urol., Wien 1907. Ref. M. m. W. 1907, p. 2208.

112) Cathelin, Des erreurs radiographiques dans le diagnostic des calculs de l'uréthère pelvien. Assoc. franç. d'urol., Paris 1907. Presse méd. 1907, No. 89 u. Z. f. R. X, p. 34.

113) Ders., Ass. d'urol. franç. 1909.

114) Ders., Ein weiterer Fall von irrtümlicher Auslegung eines Nierenbildes. Soc. de chir. Paris, 2. II. 1912. Presse méd. 1912, 13.

115) Cathelin, Contremoulins et Debains, Les calculs du rein et de l'urétère. Presse méd., 17. X. 1906.

116) Chabaneix, Huit calculs du rein diagnostiqués par la radiographie. Soc. franç. d'Electr. et de rad., 21. XII. 1911.

117) Chappuis et Chauvel, Est-il possible de photographier par les rayons

X de calculs logés dans les parties du rein ou de la vesicule biliaire non masquées par les cotes. Acad. de méd., 21. IV. 1896.

118) Chetwood, Journal of cut. and. gen.-urin. dis. 1902.

119) Chévelle, Les difficultés du diagnostic des calculs rénaux et urétéraux. Imprim. reunies, Nancy 1909.

120) Chicken, The use of the X rays in the diagnosis of renal calculus. Lancet 1907, I, p. 948.

121) Chrysopathes, Die Diagnose der Nierensteine mittels Röntgenstrahlen auf Grund einiger so diagnostizierter Fälle. Grèce méd. 1905, p. 13, 14.

122) Ders., Diagnose der Nierensteine durch Röntgenstrahlen. Bull. de la Soc. de méd. d'Athènes 1905, p. 39. Ref. Z. f. R. IX, p. 86.

123) Chworostansky, Harnsteine und Rhachitis. Chirurgya 23, p. 133, 1908. Ref. Jahresber. f. Urol. 1909, IV, p. 80.

124) Cohn, Röntgenologisches. Freie Ver. d. Chir. Berlins, 13. I. 1908. Ref. Z. B. Ch. 1908, p. 271.

125) Cole, The X rays in kidney disease. Med. News 1905, 11. III. Ref. F. IX, p. 79.

126) Ders., Radiographic diagnosis of renal lesions. New York med. J. 1908, p. 774. Ref. Z. f. R. XI, p. 175.

127) Ders., Disk. zu Eastmond. Amer. Roentgenray soc. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

128) Ders., Radiography of the kidneys inflated with air or gas. Amer. J. of dermat. 1911, p. 535.

129) Ders., X-ray diagnosis in renal and bladder lesions. The post graduate, Jan. 1911. Ref. Z. B. R. 1911, p. 140.

130) Comas und Prio, Mitteilung über die Diagnose der Nierensteine mittels Röntgenstrahlen. Acad. y Labor. de Ciencias méd. de Cataluna, 16. XI. 1898.

131) Dies., Vorlegung von Röntgenbildern über Blasen- und Nierensteine. Acad. y Labor. de Cienc. méd. de Cataluna, 11. XI. 1899.

132) Dies., Diagnostico de los cálculos renales par los rayos Roentgen. Revista de Ciencias méd. de Barcelona 1900, p. 561.

133) Dies., Sobre un caso de cálculo diagnosticado par los rayos Roentgen. Revista de Méd., Chir. y Farm. Barcelona 1900, p. 321.

134) Dies., Consideraciones sobre un caso de cálculo renal diagnosticado con los rayos Roentgen. Revista de Méd. y Chir. 1901, p. 364.

135) Dies., Mitteilung über einen Fall von Nierensteinen, mittels Röntgenstrahlen diagnostiziert. Inst. méd. farmac. Barcelona, 11. III. 1901.

136) Dies., Einige Betrachtungen über die Diagnose von Nierensteinen mit Hilfe der Röntgenstrahlen. F. 1901, V, p. 116 u. 157.

137) Dies., Algunes cuestiones fundamentales relativos al diagnóstico de los cálculos del rinón pa medio de los rayos Roentgen. XIV. intern. med. Kongress Madrid. Ref. F. 1903, VII, p. 219.

138) Dies., Bemerkungen über drei Fälle von Nierensteinen, durch Röntgenstrahlen diagnostiziert. Acad. y Labor. de Cienc. Cataluna, 4. III. 1903.

139) Dies., Betrachtungen über ein Röntgenbild, betreffend Nierensteine. Inst. méd. farmac. Barcelona, Nov. 1904.

140) Dies., Zur Kasuistik der Nierensteindiagnose mit Hilfe der Röntgenstrahlen. I. R. K. 1905, p. 81.

141) Dies., Röntgenbild, betreffend Ureteralsteine und einen Speichelstein. Acad. de Cienc. méd. Cataluna, 25. XI. 1908.

142) Conrad, Pyélonéphrite calculeuse bilatérale. J. R. 1910, p. 131.

143) Ders., Calculs rénaux bilatéraux. J. R. 1910, p. 192.

144) Contremoulins, Dangers de la radiographie locale appliquée à la recherche des calculs de l'appareil urinaire. Ann. d'Electrobiologie, 31. V. 1906.

145) Costa, Radioscopia de calculos renales. Rev. de la soc. méd. argentina 1903, XI, p. 562. Ref. F. VII, p. 219.

146) Cowl, Eine Methode zur Gewinnung scharfer Bilder des Thoraxinhaltes während der Atmung. F. 1898, II, p. 169.

147) Ders., Ueber ein Bandkompressorium für Röntgenaufnahmen. D. m. W. 1904, p. 1386.

148) Ders., Ueber die Abbildung von Harnsäure- und anderen Steinen in feuchtem Medium. I. R. K. 1905, p. 88.

149) Ders., Disk. zu Straeter. III. R. K. 1907, p. 91.

150) Crawford, X ray diagnosis of urinary calculus. New Orleans med. J. 1910. Ref. A. R., July 1910, p. 81.

151) Currie, A case of nephrolithotomy, in which the diagnosis of renal calculus was confirmed by the X rays. Lancet 1901, I, p. 1829.

152) Dachtler, Disk. zu Caldwell. Amer. Roentgenray soc. 1910. Ref. F. XVII, p. 404.

153) Damski, Radiographie und Katheterismus der Ureteren als diagnostisches Hilfsmittel bei verschiedenen Erkrankungen der Nieren und Harnwege. Wratsch. Gaz. 1905, 27. Ref. Z. U. 1907, p. 592.

154) Darbois, Bull. et mém. de la Soc. de radiol. méd. de Paris 1909.

155) Dauriac et Desternes, Calcul de l'appendice. Soc. franç. d'Electr. et de rad., 21. XI. 1912. A. E. XXI, p. 594.

156) Davidsohn, Ueber die Hufeisenniere. Charité-Annalen, 36. Jahrg.

157) Delamare, Tuberculose calcifiée du rectum. Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, LXXXIII, mars 1908, p. 181.

158) Delbet, Calculs rénaux et radiographie. Assoc. franç. d'urol., Oct. 1908. Presse méd. 1908, p. 702.

159) Delkeskamp, Beiträge zur Nierenchirurgie. 1904, Bd. 44, p. 1 (63).

160) Denck, Ueber Diagnose von Wandermilz vermittels Röntgenstrahlen. Arch. f. phys. Med., Bd. 4, 1.

161) Dervaux, Des erreurs radiographiques dans la recherche de calculs urinaires. Ann. des malad. des org. génito-urin. 1906.

162) Desmoulins, Technique de la recherche des calculs urinaires par la radiographie. XVII. internat. med. Kongress, London 1913.

163) Desnos, Ueber Nierensteine. XVI. intern. med. Kongr., Budapest 1909. Ref. Jahresber. f. Urol. 1909, p. 78.

164) Ders., Nierenektopie und Nierenbeckenstein. Bull. de la Soc. de rad. Paris, Febr. 1910. Ref. F. XV, p. 236.

165) Ders., Deux observations avec radiographie. Ann. des malad. génito-urin. 1910, No. 15.

166) Destot, Radiographie d'un calcul rénal. Soc. de chir. Paris, 20. VII. 1899.

167) Dieffenbach, Disk. zu Eastmond. Americ. Roentgenray soc. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

168) Dietlen, Pyelographie. Unterelsäss. Aerztever. Strassburg, 26. II. 1910. Ref. M. m. W. 1910, p. 720.

169) Ders., Disk. zu Ahreiner. M. m. W. 1910, p. 1716.

170) Ders., Fortschritte in der röntgenologischen Nierendiagnostik. Z. f. R. 1911, XIII, p. 85.

171) Doman, Disk. zu Straeter. III. R. K. 1907, p. 92.

172) Ders., Zur Differentialdiagnose zwischen Harnleiterstein und verkalkter Lymphdrüse. F. XVII, p. 165.

173) Ebert, Nierensteine im Kindesalter. Med. Klinik. 1912, p. 399.

174) Edlefsen, Röntgenbilder von Nierensteinen. Aerztl. Ver. Hamburg, 7. I. 1902. Ref. D. m. W. 1902, p. 56.

175) Edling, Beitrag zur Röntgendiagnostik der Gallensteine. VIII. R. K. 1912, p. 26.

176) Eastmond, A study of the clinical data in eighty cases submitted to X ray examination for urinary calculus. Amer. Roentgenray soc., 30. XII. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

177) Eid, Radiographie de la limité inférieure du foie et des calculs du rein. Congrès internat. d'Electr. et de radiol. méd. 1900. Ref. F. IV, p. 101.

178) v. Eiselsberg, Zur Diagnose der Nierentumoren. Deutsche Ges. f. Urol. Wien, Okt. 1907. Ref. M. m. W. 1907, p. 2207.

179) Eppinger, Zur Radiographie der Nierensteine. F. 1903, VII, p. 28.

180) Estor et Jeanbreau, Calcul de l'urétère pelvien chez un enfant. Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris XXXV, p. 921. Ref. F. XVII, p. 253.

181) Fantino, Beitrag zum Studium der Harn- und Gallensteine. A. Ch. 1905, 75, p. 192 u. 353.

182) Federmann, Disk. zu Joseph. Hufelandische Ges., 9. VI. 1910. Ref. B. kl. W. 1910, p. 1337.

183) Fedoroff, Zur Kasuistik der Uretersteine. Z. U. 1909, III, p. 65.

184) Fenwick, The Roentgenrays and the Fluoroscope as a means of detecting small deeply placed stones in the exposed kidney. Brit. m. J. 1897, II, p. 1075.

185) Ders., The value of the use of a shadowgraph ureteric bougie in the precise surgery of the renal calculus. Brit. med. J. 1905, p. 674. Ref. F. IX, p. 306.

186) Ders., An operative demonstration of the occasional diagnostic accuracy of the X-ray in urinary stone. Brit. med. J. 1907, p. 2453. Ref. B. kl. W. 1908, p. 319.

187) Ders., The value of radiography in the diagnosis and treatement of urinary stone. J. and A. Churchill, London 1908. Ref. A. R. XIII, p. 284.

188) Ders., Renography. Brit. med. J., 1. IV. 1911. Ref. M. m. W. 1911, p. 1977.

189) Fittig, Die Bedeutung der Enterolithen des Processus vermiformis im Röntgenogramm. F. 1907, XI, p. 356.

190) Foa und Agasati, Ueber die physiologische Wirkung kolloidaler Metalle. Biochemische Zeitschr. 1909, 19, p. 1.

191) Forsell, Beiträge zur Röntgenanatomie des Beckens, besonders in Hinsicht auf die Verkalkungen in den Gefässen als Fehlerquelle bei der Diagnose von Konkrementbildungen innerhalb der Harnorgane. Ver. schwed. Aerzte, 21. I. 1908. Ref. F. XIII, p. 51.

192) Forsell und Josephsohn, Bidrag till röntgendiagnostiken vid nyurtuberkulos. Hygiea 1908, Festband, No. 34.

193) Frank, Ueber Nierentuberkulose. Z. B. f. Grenzgebiete XIV, p. 191.

194) Ders., Disk. zu Bergmann. Hufelandische Ges. Berlin, 11. II. 1909. Ref. F. XIV, p. 144.

195) Fraenkel, Ueber Fehldiagnosen bei Harnleiterstein- und Blasenuntersuchungen. III. R. K. 1907, p. 156.

196) Ders., Mitteilungen aus dem Gebiete der Verkalkungen. Aerztl. Ver. Hamburg, 28. I. 1908. Ref. F. XIII, p. 49.

197) Ders., Ueber pathologische Verkalkungen und ihren Nachweis durch Röntgenstrahlen. F. XIV, p. 87.

198) v. Frisch, Photogramme, welche das Verhalten verschiedener Harnsteine gegen Röntgenstrahlen erkennen lassen. K. k. Ges. d. Aerzte Wien, 30. IV. 1897. Ref. W. kl. W. 1897, p. 431.

199) Le Fur, Assoc. franç. d'urol., Okt. 1909. Ref. Annales des malad. génito-urinaires 1910.

200) Gardini, Beitrag zur differentiellen Diagnose zwischen Stein des rechten Ureters und Appendicitis. Wiener med. Blätter 1902, p. 625.

201) Ders., Radiographia e radioscopia per la diagnosi de calcoli renale. Morgagni parte 1908, II, 27. Ref. F. XIII, p. 185 u. Z. B. Ch. 1908, p. 1059.

202) Garrat, Topography of the ureter as determined by the shadowgraph catheter. S. G. O. XIII, p. 287.

203) Garré-Ehrhardt, Nierenchirurgie 1907.

204) Ghys, Calculose rénale. J. R. 1911, p. 466.

205) Gibbon, Ureteral calculi. S. G. O., Oct. 1908, VII, p. 43.

206) Giuliani et Argelin, Calcul du rein. Pyélotomie. Lyon méd. 1912. Ref. F. XIX, p. 177.

207) Göbell, Röntgenschatten gebende Ureterenkatheter. D. Z. Ch. 1906, 83, p. 395.

208) Gocht, Handbuch der Röntgenlehre. F. Enke, Stuttgart 1911.

209) Goldammer, Beitrag zur Frage der Beckenflecke. F. 1907, XII, p. 299.

210) Goldenberg, Beitrag zur Röntgenologie und Pathologie der Nephrolithiasis. Aerztl. Ver. Nürnberg. M. m. W. 1910, p. 1915.

211) van der Goot, IV. internat. Kongr. f. med. Elektr. u. Radiol. B. kl. W. 1908, p. 1788.

212) Görl, Fall von Nierenstein mit Demonstration einer Röntgenphotographie. Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik, 2. XII. 1897. M. m. W. 1898, p. 438 u. F. XII, p. 425.

213) Gottschalk, Zur Röntgenologie der Nieren, des Beckens und der Beckenorgane. F. XI, p. 366.

214) Gottstein, Doppelseitige Nephrolithiasis. M. m. W. 1910, p. 1858.

215) Graessner, Zum Nachweis der Nierentuberkulose im Röntgenbild. VI. R. K. 1910, p. 74.

216) Graff, Beitrag zum diagnostischen Wert der Röntgenstrahlen. F. I, p. 229.

217) Gray, Disk. zu Eastmond. Amer. Roentgenray soc. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

218) Ders., Technic in calculus diagnosis. Amer. Roentgenray soc. 1909. Ref. F. XV, p. 179.

219) Ders., X-ray diagnosis of urinary calculi. Virginia med. demi-monthly, 21. IV. 1911. Ref. A. R. XVI, p. 195.

220) Groedel, Die gleichzeitige Aufnahme der beiden Nieren mittels Doppelkathodenröhre. F. 1908, XIV, p. 25.

221) Ders., Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. I. F. Lehmann, München 1909.

222) Grosglik, Röntgenogramm einer Krebsniere, einen Stein simulierend. Monatsber. f. Urol. 1906, H. 8. Ref. F. X, p. 380.

223) Grunmach, Moskauer Kongress 1897. Ref. M. m. W. 1897.

224) Ders., Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der X-Strahlen für die innere Medizin und Chirurgie. D. m. W. 1899, p. 604.

225) Guyon, Recherches des calculs du rein par les rayons X. Ann. des mal. génito-urin. 1896.

226) Haenisch, Röntgendiagnostik des uropoetischen Systems. XX. Erg.-Band zu den F. 1908.

227) Ders., Nierenaufnahmen. IV. R. K. 1908, p. 143.

228) Ders., Disk. zu van der Goot. IV. Kongr. f. Elektrol. u. Radiol. 1908, Ref. F. XII, p. 425.

229) Ders., Disk. zu Kümmel. Aerztl. Ver. Hamburg, 21. I. 1908. Ref. M. m. W. 1908, p. 254.

174) Edlefsen, Röntgenbilder von Nierensteinen. Aerztl. Ver. Hamburg, 7. I. 1902. Ref. D. m. W. 1902, p. 56.

175) Edling, Beitrag zur Röntgendiagnostik der Gallensteine. VIII. R. K. 1912, p. 26.

176) Eastmond, A study of the clinical data in eighty cases submitted to X ray examination for urinary calculus. Amer. Roentgenray soc., 30. XII. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

177) Eid, Radiographie de la limité inférieure du foie et des calculs du rein. Congrès internat. d'Electr. et de radiol. méd. 1900. Ref. F. IV, p. 101.

178) v. Eiselsberg, Zur Diagnose der Nierentumoren. Deutsche Ges. f. Urol. Wien, Okt. 1907. Ref. M. m. W. 1907, p. 2207.

179) Eppinger, Zur Radiographie der Nierensteine. F. 1903, VII, p. 28.

180) Estor et Jeanbreau, Calcul de l'urétère pelvien chez un enfant. Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris XXXV, p. 921. Ref. F. XVII, p. 253.

181) Fantino, Beitrag zum Studium der Harn- und Gallensteine. A. Ch. 1905, 75, p. 192 u. 353.

182) Federmann, Disk. zu Joseph. Hufelandische Ges., 9. VI. 1910. Ref. B. kl. W. 1910, p. 1337.

183) Fedoroff, Zur Kasuistik der Uretersteine. Z. U. 1909, III, p. 65.

184) Fenwick, The Roentgenrays and the Fluoroscope as a means of detecting small deeply placed stones in the exposed kidney. Brit. m. J. 1897, II, p. 1075.

185) Ders., The value of the use of a shadowgraph ureteric bougie in the precise surgery of the renal calculus. Brit. med. J. 1905, p. 674. Ref. F. IX, p. 306.

186) Ders., An operative demonstration of the occasional diagnostic accuracy of the X-ray in urinary stone. Brit. med. J. 1907, p. 2453. Ref. B. kl. W. 1908, p. 319.

187) Ders., The value of radiography in the diagnosis and treatement of urinary stone. J. and A. Churchill, London 1908. Ref. A. R. XIII, p. 284.

188) Ders., Renography. Brit. med. J., 1. IV. 1911. Ref. M. m. W. 1911, p. 1977.

189) Fittig, Die Bedeutung der Enterolithen des Processus vermiformis im Röntgenogramm. F. 1907, XI, p. 356.

190) Foa und Agasati, Ueber die physiologische Wirkung kolloidaler Metalle. Biochemische Zeitschr. 1909, 19, p. 1.

191) Forsell, Beiträge zur Röntgenanatomie des Beckens, besonders in Hinsicht auf die Verkalkungen in den Gefässen als Fehlerquelle bei der Diagnose von Konkrementbildungen innerhalb der Harnorgane. Ver. schwed. Aerzte, 21. I. 1908. Ref. F. XIII, p. 51.

192) Forsell und Josephsohn, Bidrag till röntgendiagnostiken vid nyurtuberkulos. Hygiea 1908, Festband, No. 34.

193) Frank, Ueber Nierentuberkulose. Z. B. f. Grenzgebiete XIV, p. 191.

194) Ders., Disk. zu Bergmann. Hufelandische Ges. Berlin, 11. II. 1909. Ref. F. XIV, p. 144.

195) Fraenkel, Ueber Fehldiagnosen bei Harnleiterstein- und Blasenuntersuchungen. III. R. K. 1907, p. 156.

196) Ders., Mitteilungen aus dem Gebiete der Verkalkungen. Aerztl. Ver. Hamburg, 28. I. 1908. Ref. F. XIII, p. 49.

197) Ders., Ueber pathologische Verkalkungen und ihren Nachweis durch Röntgenstrahlen. F. XIV, p. 87.

198) v. Frisch, Photogramme, welche das Verhalten verschiedener Harnsteine gegen Röntgenstrahlen erkennen lassen. K. k. Ges. d. Aerzte Wien, 30. IV. 1897. Ref. W. kl. W. 1897, p. 431.

199) Le Fur, Assoc. franç. d'urol., Okt. 1909. Ref. Annales des malad. génito-urinaires 1910.

200) Gardini, Beitrag zur differentiellen Diagnose zwischen Stein des rechten Ureters und Appendicitis. Wiener med. Blätter 1902, p. 625.

201) Ders., Radiographia e radioscopia per la diagnosi de calcoli renale. Morgagni parte 1908, II, 27. Ref. F. XIII, p. 185 u. Z. B. Ch. 1908, p. 1059.

202) Garrat, Topography of the ureter as determined by the shadowgraph catheter. S. G. O. XIII, p. 287.

203) Garré-Ehrhardt, Nierenchirurgie 1907.

204) Ghys, Calculose rénale. J. R. 1911, p. 466.

205) Gibbon, Ureteral calculi. S. G. O., Oct. 1908, VII, p. 43.

206) Giuliani et Argelin, Calcul du rein. Pyélotomie. Lyon méd. 1912. Ref. F. XIX, p. 177.

207) Göbell, Röntgenschatten gebende Ureterenkatheter. D. Z. Ch. 1906, 83, p. 395.

208) Gocht, Handbuch der Röntgenlehre. F. Enke, Stuttgart 1911.

209) Goldammer, Beitrag zur Frage der Beckenflecke. F. 1907, XII, p. 299.

210) Goldenberg, Beitrag zur Röntgenologie und Pathologie der Nephrolithiasis. Aerztl. Ver. Nürnberg. M. m. W. 1910, p. 1915.

211) van der Goot, IV. internat. Kongr. f. med. Elektr. u. Radiol. B. kl. W. 1908, p. 1788.

212) Görl, Fall von Nierenstein mit Demonstration einer Röntgenphotographie. Nürnberger med. Ges. u. Poliklinik, 2. XII. 1897. M. m. W. 1898, p. 438 u. F. XII, p. 425.

213) Gottschalk, Zur Röntgenologie der Nieren, des Beckens und der Beckenorgane. F. XI, p. 366.

214) Gottstein, Doppelseitige Nephrolithiasis. M. m. W. 1910, p. 1858.

215) Graessner, Zum Nachweis der Nierentuberkulose im Röntgenbild. VI. R. K. 1910, p. 74.

216) Graff, Beitrag zum diagnostischen Wert der Röntgenstrahlen. F. I, p. 229.

217) Gray, Disk. zu Eastmond. Amer. Roentgenray soc. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

218) Ders., Technic in calculus diagnosis. Amer. Roentgenray soc. 1909. Ref. F. XV, p. 179.

219) Ders., X-ray diagnosis of urinary calculi. Virginia med. demi-monthly, 21. IV. 1911. Ref. A. R. XVI, p. 195.

220) Groedel, Die gleichzeitige Aufnahme der beiden Nieren mittels Doppelkathodenröhre. F. 1908, XIV, p. 25.

221) Ders., Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. I. F. Lehmann, München 1909.

222) Grosglik, Röntgenogramm einer Krebsniere, einen Stein simulierend. Monatsber. f. Urol. 1906, H. 8. Ref. F. X, p. 380.

223) Grunmach, Moskauer Kongress 1897. Ref. M. m. W. 1897.

224) Ders., Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der X-Strahlen für die innere Medizin und Chirurgie. D. m. W. 1899, p. 604.

225) Guyon, Recherches des calculs du rein par les rayons X. Ann. des mal. génito-urin. 1896.

226) Haenisch, Röntgendiagnostik des uropoetischen Systems. XX. Erg.-Band zu den F. 1908.

227) Ders., Nierenaufnahmen. IV. R. K. 1908, p. 143.

228) Ders., Disk. zu van der Goot. IV. Kongr. f. Elektrol. u. Radiol. 1908, Ref. F. XII, p. 425.

229) Ders., Disk. zu Kümmel. Aerztl. Ver. Hamburg, 21. I. 1908. Ref. M. m. W. 1908, p. 254.

230) Haenisch, Radiography of the kidney. A. R. 1908, XIII, p. 88.

231) Ders., Zur Röntgendiagnostik der Hydronephrose. V. R. K. 1909, p. 157.

232) Ders., Die Röntgenuntersuchung des uropoetischen Systems. In Groedel, Röntgendiagnostik in der inneren Medizin 1909.

233) Ders., Beitrag zur Nierendiagnostik vermittels Röntgenuntersuchung. Aerztl. Ver. Hamburg, 9. II. 1909. Ref. F. XIII, p. 342.

234) Ders., Beiträge zur Röntgendiagnostik des uropoetischen Systems. F. 1908, XIV, p. 7.

235) Ders., Nierencyste im Röntgenogramm. F. 1909, XV, p. 300.

236) Ders., Nierencyste. VI. R. K. 1910, p. 80.

237) Ders., Hydronephrose infolge Ureterknickung im Röntgenbilde. Z. f. R. 1910, XII, p. 305.

238) Haffner, Die Vermeidung störender Weichteilschatten bei Röntgenaufnahmen, insbesondere des Beckens. F. 1904, VIII, p. 267.

239) Hall, The X-rays in the diagnosis of calculi. A. R. 1903, VIII, p. 26.

240) Halluin, Disk. zu Lejeune. J. R. 1910, p. 190.

241) Hannecart, De l'utilité de la radiographie pour établir le diagnostic de certaines affections chirurgicales du rein. Soc. Belge de chir. 1900. Ref. F. III, p. 196.

242) Harris, The Roentgenrays. London Roentgen soc., 5. V. 1904.

243) Ders., Phleboliths and the Roentgen rays. Brit. med. J. 1907, I, p. 1423.

244) Hartung, Die Röntgendiagnose der Nephrolithiasis. Z. U. 1911, V, p. 374.

245) Ders., Röntgendiagnose der Nephrolithiasis. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, 3. XII. 1910. D. m. W. 1911, p. 672.

246) Hauchamp, Recherche des calculs rénaux par la radiographie. J. méd. de Bruxelles 1905, p. 797.

247) Haudek, Disk. zu Graessner. VI. R. K. 1910, p. 76.

248) Hayes, The diagnosis of stone in the bladder, kidney and ureter by the X rays and some points of the treatment of the same. Amer. J. of dermat. 1902, p. 20.

249) Henrard, Disk. zu Nogier. A. E. 1912, p. 133.

250) Hermann, Ueber die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Nierensteine. W. kl. W. 1899, p. 190.

251) Herschel, Roentgenography in urinary surgery. Australasian med. Gaz., 20. III. 1909.

252) Hesse, Zur röntgenographischen Differentialdiagnose der Nierendystopien. Wissensch. Ver. d. Aerzte d. Obuchowhosp. Petersburg, 10. IV. 1909. Ref. F. XV, p. 181.

253) Hildebrand, Ueber den diagnostischen Wert der Röntgenstrahlen in der inneren Medizin. M. m. W. 1901, p. 1957 u. 2008.

254) Hock und Porges, Injektion des Nierenbeckens und der Ureteren mit Protargol behufs Aufnahme von Röntgenbildern. Ver. deutscher Aerzte Prag, 21. X. 1910. Ref. Prager m. W. 1911, u. D. m. W. 1911, p. 192.

255) Dies., Röntgenuntersuchung des Nierenbeckens mittels Kollargolfüllung. Prager m. W. 1911, No. 11.

256) Hoffmann, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Urologie. Z. B. R. 1911, p. 1.

257) Hofmann, Zur Diagnose der Nierentuberkulose im Röntgenbilde. Z. B. Ch. 1910, p. 1604.

258) Holland, Roentgen rays in the diagnosis of kidney stones. Liverpool med. Inst., 7. I. 1904. Ref. Lancet 1904, I, 163.

259) Ders., Diagnostic value of skiagraphy in renal calculus. Brit. med. J. 1904, p. 147.

260) Holland, The X ray diagnosis of kidney stones and showed. Liverpool med. Inst., 9. II. 1905. Ref. Lancet 1905, I, p. 432.

261) Ders., On the X ray diagnosis of kidney stones. Lancet 1906, I, p. 1527. Ref. Z. f. R. IX, p. 228.

262) Ders., Disk. zu Orton. Brit. med. assoc. 1908. Lancet 1908, II, p. 555, u. F. XIII, p. 170.

263) Ders., Pelvine blotches and the Roentgen rays. Brit. med. J., Dec. 1908.

264) Ders., Some difficulties in the X ray diagnosis of renal calculus. A. R. 1908, XII, p. 61.

265) Ders., Points in the diagnosis of ureteral calculi. Royal soc. of med., 18. II. 1910. Ref. A. R. XIV, p. 386, u. J. R. 1910, p. 279.

266) Ders., On the X ray diagnosis of ureteral calculi. Liverpool med. chir. J. 1910, XXX, 58. Ref. Z. f. R. XIII, p. 278.

267) Ders., Recents developments in pyelography. A. R. 1911, XV, p. 371.

268) Ders., Exposure in the X ray examination of the kidney region. A. R. 1911, XVI, p. 132.

269) Holzknecht, Disk. zu Cowl. I. R. K. 1905, p. 90.

270) Ders., Disk. zu Kümmel. Deutsche Ges. f. Urol., Wien 1907. M. m. W. 1907, p. 2208.

271) Holzknecht und Kienboeck, Radiologische Diagnostik der Nephrolithiasis. Z. U. 1908, II, p. 393.

272) Hürter, Zur Röntgendiagnose der Nierentuberkulose. Rhein. westphäl. Ges. f. innere Med., 24. VII. 1910. Ref. Z. f. R. 1910, XII, p. 376.

273) Ders., Zur Röntgendiagnose von Kotsteinen im Processus vermiformis. Z. f. R. 1910, XII, p. 401.

274) Hutchinson, Operative treatment of renal calculus. Lancet 1901, II, p. 332.

275) v. Illyés, Nierentuberkulose. XVI. internat. Kongr., Budapest 1909.

276) Ders., Fall von mittels Radiographie diagnostizierter Wanderniere. Budapester k. Aerztever., 27. II. 1902. Ref. W. m. W. 1902, p. 1953.

277) Ders., Ureterenkatheterismus und Radiographie. D. Z. Ch. 1902, 62, p. 132.

278) Immelmann, Freie Ver. d. Chir. Berlins, 9. V. 1904. Ref. F. VIII, p. 132.

279) Ders., Ueber den Nachweis von Konkrementen mit Röntgenstrahlen. Freie Ver. d. Chir. Berlins, 12. III. 1906. Ref. Z. B. Ch. 1906, p. 679.

280) Ders., Disk. zu Straeter. III. R. K. 1907, p. 91.

281) Ders., Bericht über 1161 Nieren- und Ureterenuntersuchungen der letzten 3 Jahre. Freie Ver. d. Chir. Berlins 1908.

282) Ders., Der jetzige Stand der Röntgenuntersuchung des Harnapparates auf Konkremente. Ver. f. innere Med. u. Kinderheilk. Berlin, 25. IX. 1909. Ref. D. m. W. 1909, p. 2145 u. F. XV, p. 45.

283) Ders., Bericht über 2800 Nieren- und Ureterenuntersuchungen. VII. R. K. 1911, p. 175.

284) Ders., Die röntgenologische Untersuchung der Harnwege. Sommer, Röntgentaschenbuch IV. Nemnich, Leipzig 1912.

285) Ders., Das Röntgenverfahren bei Erkrankungen d. Harnorgane. H. Meusser, Berlin 1913.

286) Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1900.

287) Ders., Disk. zu Immelmann. Freie Ver. d. Chir. Berlins, 12. III. 1906. Ref. Z. B. Ch. 1906, p. 679.

288) Jahr, Die Krankheiten der Harnorgane. Bergmann, Wiesbaden.

289) Jakob, The examination for renal calculus by means of the X rays. A. R. X, p. 269.

290) Jakob, The use of the X rays in the diagnosis of renal calculus. Lancet 1907, I, p. 948.

291) v. Jaksch, Röntgenogramm eines Steines in der linken Niere. Wissensch. Ges. deutscher Aerzte in Böhmen, 23. V. 1906. Prager med. W. 1906 u. F. X, p. 374.

292) v. Jaksch und Rotky, Ein mittels Radiographie diagnostizierter Fall von Nephrolithiase. Prager med. W. 1908, No. 15.

293) Jeanbreau, Des calculs de l'urétère. Comptes rendues de l'assoc. franç. d'urol. 1909, 13. Ref. Z. U. III, p. 79.

294) Jedlicka, Radiographie von Nierensteinen. Roentgen ray soc., 10. IX. 1901.

295) Jerusalem, Appendicitis und Nierenstein. K. k. Ges. d. Aerzte Wien, 11. VI. 1909. Ref. W. kl. W. 1909.

296) Jervell, Partielle Gangrän der Niere nach Pyelographie. IX. Vers. d. nord. chir. Ver. Stockholm, 3.—5. VIII. 1911. Ref. Z. B. Ch. 1911, p. 1345.

297) Johnsohn, The diagnosis of renal calculi. J. of cut. and gen.-urin. dis. 1902, p. 280.

298) Ders., Some observations on the diagnosis of renal calculus with special reference to diagnosis by means of the X rays. New York med. J. 1905, p. 209. Ref. A. R. X, p. 15 u. 80.

299) Joseph, Diagnose kleiner Nierensteine. Hufelandische Ges., Berlin 1910. Ref. B. kl. W. 1910, p. 1337.

300) Josserand, Radiodiagnostique de la lithiase urinaire. A. E. XIX, No. 323.

301) Julliard, Aus dem Hospital cantonal Genève. F. 1898, II, p. 141.

302) Kaestle, Eine neue Fixations- und Kompressionsvorrichtung für Röntgenographie. M. m. W. 1907, p. 1085.

303) Keen, Ureterstein. J. amer. med. assoc. 1901, p. 567.

304) Key, Disk. zu Jervell. IX. Vers. d. nord. chir. Ver. Stockholm, 3. bis 5. VIII. 1911. Ref. Z. B. Ch. 1911, p. 1345.

305) Keydel, Nephrolithiasis. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, 26. XI. 1910. Ref. D. m. W. 1911, p. 431.

306) Keyes, The radiography of the renal pelvis and ureter. Lancet 1910, I, p. 1632.

307) Kienboeck, Demonstration. Wiener med. Klub, 31. X. 1900. Wiener klin. Rundschau 1900, p. 901.

308) Ders., Radiogramme von Nierenbeckenkonkrementen. Ges. f. innere Med. Wien 1902. Ref. F. VI, p. 104.

309) Ders., Zur radiographischen Diagnose des Nierensteines. W. kl. W. 1902, p. 1324.

310) Ders., Disk. zu Kümmel. Deutsche Ges. f. Urol. Wien, Okt. 1907. Ref. M. m. W. 1907, p. 2208.

311) Ders., 64 Radiogrammskizzen der Nieren-, Ureteren- und Blasenregion. Folia urologica I, No. 6. Ref. F. XII, p. 130.

312) Ders., Soixante-quatre esquisses radiographiques de la région rénale, urétérale et vésicale. (Traduction par le Dr. Th. Nogier.) A. E. 1908, p. 459.

313) Ders., Zur Differentialdiagnose von Kotsteinen und Harnkonkrementen. Arch. f. phys. Med. VI, H. 1.

314) Klose, Radiographie eines durch das Cystoskop diagnostizierten Falles von kompletter Ureterenverdoppelung. D. Z. Ch. 1904, 72, p. 613.

315) Klynens, Disk. zu Lejeune. J. R. 1910, p. 188.

316) Kneise, Ureterblasenstein. Ver. d. Aerzte Halle, 3. II. 1909. M. m. W. 1909, No. 18.

317) Köhler, Enterolithen des Processus vermiformis; haselnussgrosse Exostose des Darmbeins. F. X, p. 295.

318) Ders., Ein Vorschlag zur Verbesserung der Röntgentechnik von Nieren-

gegend-, Wirbelsäulen- und Hüftenaufnahmen sehr starker Patienten. Zeitschr. f. Elektrotherapie 1906, H. 7.

319) Ders., Plattenfrage. Zeitschr. f. Elektrother. 1906, VIII u. 1907, IX.

320) Ders., Disk. z. Sträter. III. R. K. 1907, p. 91.

321) Ders., Zur Pathologie der Eingeweide. VI. R. K. 1910, p. 146.

322) Ders., Lexikon der Grenzen des Normalen und der Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. Lucas Gräfe und Sillem, Hamburg 1910.

323) Kolischer, Ueber diagnostische und technische Fehler in der Nieren- und Blasenchirurgie. Deutsche med. Ges. Chicago, 2. XI. 1911. Ref. M. m. W. 1912, p. 391.

324) Kolischer und Schmidt, New method of skiagraphic diagnosis for renal and ureteral surgery. J. amer. med. assoc., Nov. 1901. Ref. Z. B. Ch. 1902, p. 344 u. B. kl. W. 1902, L, p. 55.

325) König, Disk. zu Kümmel. Aerztl. Ver. Hamburg, 21. I. 1908. M. m. W. 1908, p. 254.

326) Kotzenberg, Unsere Untersuchungsmethoden bei Nierenkrankheiten. B. 1907, LV, p. 345.

327) Kraft, Röntgenbilder eines Nierensteines. Unterelsäss. Aerztever. Strassburg, 22. XII. 1906. Ref. F. XI, p. 292.

328) Krause, Ueber doppelseitige Nephrolithiase. D. m. W. 1907, p. 1325.

329) Kretschmer, On the value of the shadowgraph ureteric catheter in the diagnosis of obscure lesions of the urinary organs. S. G. O. X, p. 598.

330) Kropeit, cit. bei Hoffmann.

331) Krotoszyner, Pyelolithotomy versus nephrolithotomy, based on reliable X ray pictures. Transact. of Amer. urol. assoc. Chicago, June 1908.

332) Kuchendorf, Ein Fall eines radiologisch nachgewiesenen besonders grossen Nierensteines. F. 1910, XV, p. 38.

333) Kümmel, Die neueren Untersuchungsmethoden und die operativen Erfolge bei Nierenkrankheiten. Ch. K. 1903.

334) Ders., Diagnose und Therapie der Nephrolithiasis. Deutsche Ges. f. Urol. Wien, Okt. 1907. Ref. M. m. W. 1907, p. 2207.

335) Ders., Die Steinkrankheit der Nieren und der Harnleiter. Aerztl. Ver. Hamburg, 7. I. 1908. Ref. M. m. W. 1908, p. 143.

336) Ders., Naturforscherversammlung in Wien 1913.

337) Kümmel und Hauk, Die Arterien der gesunden und der kranken Niere. Ch. K. 1912, p. 87.

338) Kümmel und Rumpel, Chirurgische Erfahrungen über Nierenkrankheiten unter Anwendung der neueren Untersuchungsmethoden. B. 1903, 37, p. 788.

339) Kunith, Komplizierte Fälle von Nierensteinen. Freie Ver. d. Chir. Berlins. Ref. Z. B. Ch. 1908, p. 49.

340) Küster, Die Nierenchirurgie im 19. Jahrhundert. Ch. K. 1901.

341) Ders., Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Deutsche Chirurgie 1902, 52b.

342) Küttner, Ueberzähliger Ureter. Breslauer chir. Ges., 13. XII. 1909. Ref. B. kl. W. 1910, p. 120.

343) Lacaille et Meyer, Radiographies de la région rénale. Soc. de rad. méd. Paris, 14. I. 1911. Presse méd. 1911, p. 998.

344) Lange, A method of diagnosticating floating kidney by the X ray. J. Amer. med. assoc. LIII. Ref. F. XIV, p. 280.

345) Ders., Amer. Roentgenray soc. 1909. Ref. F. XV, p. 179.

346) Ders., Disk. zu Caldwell. Amer. Roentgenray soc. 1910. Ref. F. XVII, p. 404.

347) Langton, Disk. zu Taylor. Lancet 1898, I, p. 1189.

348) Lauenstein, Aerztl. Ver. Hamburg, 29. XI. 1898. Ref. B. kl. W. 1899, p. 18.

349) Ders., Operative Entfernung eines durch Röntgenstrahlen nachgewiesenen Konkrementes von kohlensauerem Kalk aus dem Nierenbecken. D. Z. Ch. 1899, 50, p. 195.

350) Ders., Aerztl. Ver. Hamburg, 28. XI. 1899. Ref. F. III, p. 158.

351) Ders., Nachweis von Nierensteinen, die nur aus kohlensauerem Kalk und Tripelphosphat bestanden, durch Röntgenstrahlen. F. 1900, III, p. 211.

352) Ders., Nierensteinnachweis im Röntgenbild. Aerztl. Ver. Hamburg, 13. II. 1900. Ref. M. m. W. 1900, p. 270.

353) Laurie and Leon, Notes on the photography of renal and vesical calculi by the X-rays. Lancet 1897, I, p. 169. Brit. med. J., 4. IV. 1896.

354) Lavaux, Photographie à l'aide des rayons du Roentgen de calculs vésicaux et rénaux. Acad. de méd., 2. VI. 1896.

355) Legueu, Calculs mobiles du rein et de l'urétère. Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris XXXII, p. 357. Ref. Z. B. Ch. 1907, p. 174.

356) Ders., Differentialdiagnose der einzelnen Arten der Nierensteine unter Zuhilfenahme von Wismut. Soc. de chir. Paris, 13. III. 1912. Presse méd. 1912, 23.

357) Legueu, Papin et Maingot, L'exploration radiographique de l'appareil urinaire. Soc. d'édit. scient. et méd. Paris 1913.

358) Lejeune, Statistiques des radiographies rénales à la clinique chirurgicale de Liège. J. R. I, p. 79.

359) Ders., Un cas d'erreur d'interprétation dans une radiographie de la région rénale. J. R. 1910, p. 119 u. 188.

360) Ders., La radioscopie appliquée à la recherche des calculs rénaux. J. R. 1910, p. 255.

361) Ders., Présentation de trois cas de calculs du péritoine cause possible d'erreur d'interprétation des images radiologiques de la région abdominale. J. R. 1911, p. 242 u. 346.

362) Lemoine, Un cas d'hydronephrose calculeuse diagnostiquée par la radiographie, après cathétérisme de l'urétère au moyen d'une bougie imperméable aux rayons X. Soc. belge de chir., 31. XII. 1910. Ref. Presse méd. 1911, p. 289.

363) Leon, The relativ opacity of calculi. Brit. med. J., 4. IV. 1896.

364) Leonard, Ueber die Diagraphie von Nierensteinen. Z. B. Ch. 1899, p. 230.

365) Ders., The detection of calculi by the Roentgen rays. A. R. 1899, III, p. 115.

366) Ders., The diagnosis of calculous disease of the kidneys, ureters and bladder by the Roentgen method. Philadelphia med. J., 22. XII. 1900. Ref. F. IV, p. 196.

367) Ders., The value of the Roentgenmethod of diagnosis in detecting and excluding renal and ureteral calculi. A. S. 1901, 33, p. 435. Ref. F. IV, p. 192.

368) Ders., The technic of the Roentgenmethod in the diagnosis of calculus. A. R. 1902, VI, p. 98.

369) Ders., The technic of the Roentgenray. Calculus diagnosis. F. 1903, VII, p. 193.

370) Ders., Some results in Roentgendiagnostic. Brooklyn med. J., Jan. 1904.

371) Ders., Journal of cut. and genito-urin. dis. 1904, VII, 23.

372) Ders., The results of the Roentgenmethod in the diagnosis of renal calculus. Amer. med. J. 1904, VII, No. 23. Ref. F. IX, p. 81.

373) Ders., The accuracy of the negative Roentgendiagnosis in cases of suspected calculous nephritis and ureteritis. Philadelphia med. J. IX, p. 5.

374) Ders., The results of Roentgen diagnosis in calculous condition of the kidney and ureter. I. R. K. 1905, p. 78.

375) Leonard, 40 cases of ureteral calculus in which the Roentgendiagnosis was confirmed by the recovery of the calculus. Lancet 1905, I, p. 1632.

376) Ders., Symptoms and signs in urinary lithiasis. A. S. 1907, 45, p. 584.

377) Ders., Some advances in renal and ureteral diagnosis. J. amer. med. assoc. 1907, p. 1094.

378) Ders., Disk. zu Eastmond. Amer. Roentgen ray soc. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

379) Ders., Disk. zu Orton. Brit. med. Assoc. 1908. Ref. Lancet 1908, II, p. 555.

380) Ders., Disk. zu Selby. Amer. quarterly of Roentgen. 1912, III, H. 4, p. 50.

381) Lewin, Disk. zu Kümmel. Deutsche Ges. f. Urol., Wien 1907. Ref. M. m. W. 1907, p. 2208.

382) Lewisohn, Der röntgenologische Nachweis von Nieren-, Ureter- und Blasensteinen. Naturhist. med. Ver. Heidelberg. Ref. F. 1906, X, p. 191.

383) Lewy, E., Nachweis und Operation eines Phosphatsteines in der rechten Niere. F. 1900, III, p. 216.

384) Lewy-Dorn, Phosphatstein in der Niere einer Erwachsenen. F. 1900, III, p. 215.

385) Ders., Nephropyelitis calculosa. Berliner med. Ges., 14. XII. 1904. Ref. F. IX, p. 64.

386) Ders., Beitrag zur Untersuchung auf Nierenstein mit Röntgenstrahlen. Arch. f. physik. Med. 1906, I, p. 105.

387) Ders., Disk. zu Graessner. VI. R. K. 1910, p. 76.

388) v. Lichtenberg, Ueber Pyelographie. V. R. K. 1909, p. 117.

389) Ders., Zur Diagnose der Nierentuberkulose. VII. R. K. 1911, p. 183.

390) Ders., Ueber Sauerstoffüllung des Nierenbeckens und Ureters. Unterelsäss. Aerztever. Strassburg, 24. VI. 1911. B. kl. W. 1911, p. 1487.

391) v. Lichtenberg und Dietlen, Ueber Pyelographie. VI. R. K. 1910, p. 71.

392) Dies., Demonstration zu dem Kapitel der Wanderniere und Pyelitis. Ch. K. 1910, p. 67.

393) Dies., Die Darstellung des Nierenbeckens und Ureters im Röntgenbilde nach Sauerstoffüllung. M. m. W. 1911, p. 1341.

394) Dies., Die Nierentuberkulose im Röntgenbilde. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 23, p. 739.

395) Lichtenstein, Nephrolithiasis bei einem Fall von Langniere. W. m. W. 1911, p. 2431.

396) Loewenhardt, Bestimmung der Lage des Ureters am Lebenden (Katheter mit Bleimandrin). Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau, 21. VI. 1901. Ref. F. V., p. 144.

397) Ders., Bestimmung des Ureterverlaufes vor der Operation. Z. B. f. Harn- u. Sexualorg. 1901, XII, p. 442.

398) Ders., Zur Diagnostik der Hydronephrose. Pyeloskopie. Ch. K. 1908, p. 269.

399) Lomon, Die Radiographie der Uretergegend. Bull. et mém. de la Soc. de rad. Paris 1910. Ref. F. XV, p. 315.

400) Ders., Nierensteine. Bull. et mém. de la Soc. de rad. Paris, Dec. 1910. Ref. F. XVI, p. 407.

401) Ders., Radiographie de reins et de tumeurs simulant un rein en ectopie. Soc. de rad. Paris, 9. IV. 1912. Ref. A. E. XX, p. 422, u. Presse méd. 1912, 36.

402) Longard, Ein Fall von Blasen- und Ureterstein. D. m. W. 1898, p. 656.

403) Loose, Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Röntgenologie. B. kl. W. 1910, p. 22.

404) Lotsi, Ueber die Diagnose Drüsenschatten bei Steinuntersuchung des Harnsystems. F. XVII, p. 371.

405) Lucas, Two cases of renal calculus in which the X rays failed to indicate the presence of a stone. Brit. med. J. 1904, p. 820.

406) Luys, De la mesure de la capacité du bassinet. Annal. de malad. génito-urin. 1906, I, Nr. 17. Ref. Z. B. Ch. 1906, p. 645 u. Z. B. f. Harn- u. Sexualorg. 17, p. 630.

407) MacArthur, Chicago med. record 1898, XIV, p. 127.

408) MacBurnay, Practitioners assoc. 1898.

409) Machado, Ein ungewöhnlich großer Nierenstein. F. XVI, p. 159.

410) Macintyre, Roentgenrays photography of renal calculus. Lancet 1896, II, p. 118.

411) Madelung, Ueber den Wert der Radiographie für den Nachweis von Nierensteinen. F. IV, p. 190.

412) Maingot, Disk. zu Nogier. A. E. 1912, p. 137.

413) Ders., La radiodiagnostic en urologie. J. d'urol. méd. et chir. 1912, No. 3.

414) Makins, Disk. zu Taylor. Lancet 1898, I, p. 1189.

415) Makkas, Die Wahl der Operationsmethode bei der Behandlung der Nephrolithiasis. D. Z. Ch. 1910, 103, p. 374.

416) Manasse, Echinokokken in den Harnwegen. Z. B. f. Harn- u. Sexualorg. 1898, IX, 11 u. 12. Ref. F. II, p. 164.

417) Manges, Disk. zu Caldwell. Amer. Roentgenray soc. 1910. Ref. F. XVII, p. 404.

418) Mankiewicz: Disk. zu Casper. Ver. f. innere Med. Berlin, 15. VI. 1908. Ref. M. m. W. 1908, p. 1363.

419) Maragliano: Roentgendiagnosi differenziale tra calculosi renale e calculosi biliare. Gaz. degli osped. e delle clin. 1910, No. 101. Ref. F. XVII, p. 253.

420) Marion, Une nouvelle cause d'erreur dans la radiographie des calculs du rein. J. d'urol. méd. et chir. 1912, No. 5.

421) Mason, Diagnosenstellung in der Nierenchirurgie. Southern med. J. 1911.

422) Meyerstein, Naturhistorischer Ver. in Strassburg, 26. V. 1911.

423) Michailoff, Des calculs du rein et en particulier de leur diagnostic par la radiographie. Thèse de Lyon, 12. IV. 1907.

424) Mingramm, Beitrag zur Frage der Steinbildung in den Harnwegen nach Wirbelbrüchen. D. Z. Ch. 1909, 98, p. 89.

425) Moeller, Radiographie de calculs rénaux et vésicaux. J. R. 1909, p. 527 u. 554. Ref. F. XV, p. 57.

426) Moschkowitz, Personal observation upon ureteral calculi. Med. rec. 1909, I.

427) Molard, Contribution à l'étude des calculs de l'urétère pelvien. Thèse de Lyon 1909.

428) Morris, The effect of the Roentgenrays on urinary and biliary calculi. Lancet 1896, II, p. 1367.

429) Ders., A case of hydronephrosis and renal calculi etc. Lancet 1905, II, p. 158

430) Ders., On the X ray shadows of cystin and xanthin oxyde calculi. Lancet 1906, II, p. 141.

431) Morton, A case, in which a stone was detected in the kidney by means of the X rays after subsidence of all symptoms and successfully removed. Lancet 1898, I, p. 1534.

432) Ders., A method of X ray examination in cases of urinary calculus. Lancet 1908, I, p. 539.

433) Ders., Disk. zu Orton. Brit. med. Assoc. 1908. Ref. Lancet 1908, II, p. 555.

434) Moulin, Radiography with special reference of the detection of renal calculi. Lancet 1899, I, p. 1415 u. A. R., Nov. 1899.

435) Moullin, The Roentgenrays and the diagnosis of urinary calculi. Lancet 1901, I, p. 172.

436) Moyrand, Contribution à l'étude de la pyélotomie. Thèse.

437) Müller, Röntgenbild eines Oxalatsteines in der Rindensubstanz. Ver. niederrhein. westph. Chir. Ref. F. 1898, II, p. 157.

438) Ders., Demonstration eines durch Operation aus der Niere entfernten Steines nebst dem vorher aufgenommenen Röntgenbild. B. kl. W. 1897, p. 149.

439) Müller, K., Nierensteine nach Traumen der Wirbelsäule. A. Ch. 1895, 50, p. 601.

440) Müller, P. A., Beiträge zur Chirurgie der Nierensteine. Z. U. 1911, p. 537.

441) Mygge, Roentgenstraalernes Anwendelse til Paavisning af sten i Myrerne og i Urinlederne. Hospitalstidende 4 R, Bd. 10, p. 11—12, 281—289, 310—319.

442) Myles, Nephrolithotomy and Nephrektomy. Royal acad. of med. in Ireland. Lancet 1897, I, p. 888.

443) Naumann und Wallin, Drei Fälle von Nierenstein, mittels Röntgenphotographie diagnostiziert. Nord. med. Arkiv 38, I. Ref. Z. B. Ch. 1907, p. 774.

444) Necker, Ureterstein. Naturforschervers. 1909. Ref. Z. B. Ch. 1909, p. 1662.

445) Nemenow, Drei Ureterschatten. IX. Kongress russ. Chir. Moskau 1909. Ref. F. XV, p. 181.

446) Ders., Ein seltener Fall pyelographisch dargestellter Verdoppelung des Nierenbeckens und des Ureters. F. 1910, XVI, p. 157.

447) Ders., Zur Kasuistik der angeborenen Missbildungen des Harnapparates F. 1912, XVIII, p. 216.

448) Ders., Disk. zu Pereschiwkin. Moskauer Kongress Jan. 1912. Ref. F. XVIII, p. 438.

449) Neuhäuser, Ueber einige Erfahrungen aus dem Gebiete der Nierenerkrankungen. Folia urologica Bd. 4, No. 5.

450) Neumann, Zur Verwertung des Röntgenbildes bei der Diagnose von Nieren- und Uretersteinen. 52. Demonstrationsabend, 15. X. 1910. Städtisches Krankenhaus im Friedrichshain.

451) Nicolich, Ueber zwei Fälle von aseptischer Nephrolithiasis. W. kl. W. 1908, p. 227.

452) de Nobele, Diagnostic de la lithiase rénale et vésicale par la radiographie. Soc. de méd. de Gand 81, p. 151.

453) Noesske, Scheinbare Nephrolithiasis. Ges. f. Natur- und Heilkunde Dresden, 11. III. 1911. F. XVII, p. 332.

454) Nogier, Ce qu'il faut avoir et ce qu'il faut savoir pour faire une bonne radiographie des voies urinaires. A. E. 1908, 16, p. 218.

455) Ders., Wie kann man kleine Blasensteine von den Beckenflecken unterscheiden. A. E. 1909, 17, p. 873. Ref. F. XV, p. 51.

456) Ders., La radiographie de préciaion. Paris 1911, Baillière et fils.

457) Ders., La radioscopie rénale, ses avantages. A. E. 1913, XXI, p. 17.

458) Nogier et Reynard, Un cas de rein mobile à crises douloureuses. Pyelographie. Pseudocalculs. A. E. 1912, p. 137.

459) Oehlecker, Kollargol-Uebersichts-Röntgenaufnahmen des uropoetischen Systems. Aerztl. Ver. Hamburg, 9. V. 1911. Ref. D. m. W. 1911, p. 1726.

460) Ders., Demonstration von Röntgenbildern aus dem Gebiet der Pyelographie. Ch. K. 1911, p. 76.

461) Ders., Uebersichtsaufnahmen vom uropoetischen System (Pyelokystographie). F. 1911, XVII, p. 137.

462) Ord, An immense renal calculus. Brit. med. J. 1910, p. 429. Ref. Z. f. R. XIII, p. 272.

463) Orton, The X ray diagnosis of renal and ureteral calculi. A. R. XII, p. 238.

464) Ders., Some fallacies in X ray diagnosis of renal and ureteral calculi and how these may possibly be avoided. Brit. med. assoc. 1908. Ref. F. XIII, p. 170 u. Lancet 1908, II, p. 555.

465) Osgood, The Roentgenray in the diagnosis of conditions of the urinary tract. Amer. Roentgenray soc., Dec. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

466) Ossig, Disk. zu Sträter. III. R. K. 1907, p. 92.

467) Ostermann, Nierenstein. Aerztl. Ver. Essen-Ruhr, 22. XI. 1910. Ref. B. kl. W. 1911, p. 46.

468) Pages, Enorme calcul du rein diagnostiqué par la radiographie. Lyon méd., 8. III. 1908.

469) Pancoast, Technic of calculus diagnosis. Med. News, 21. X. 1905. Ref. Z. B. f. Harn- u. Sexualorg. 17, p. 158.

470) Ders., The sources of error in the X ray diagnosis of renal calculus. Amer. J. of dermat. 1911, p. 246.

471) Papin et Iglésias, Sur un cas de rein en fer à cheval calculeux. Ann. de malad. des org. gén.-urin. 1909, I, No. 6.

472) Paschkis, Ueber Komplikationen von Blasensteinen mit anderweitigen Steinbildungen im Harnsystem. W. kl. W. 1907, p. 1220.

473) Pasteau, Radiographie des calculs urinaires. Assoc. franç. d'urol. 1903, p. 661.

474) Pasteau et Belot, Valeur de la radiographie pour le diagnostic des affections rénales. Paris chir., march 1910. Ref. F. XVII, p. 54, 111.

475) Pereschiwkin, Ueber Pyelographie. Moskauer Kongr., Jan. 1912. Ref. F. XVIII, p. 438.

476) Perkins, The detection of renal and vesical calculi by means of the X rays. New York med. J. 1903, 10.

477) Pfahler, Disk. zu Eastmond. Amer. Roentgenray soc., Dec. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

478) Pirie, Disk. zu Orton. Brit. med. assoc. 1908. Lancet 1908, II, p. 555 u. F. XIII, p. 170.

479) Ders., The diagnosis of calculi in kidney and ureter by means of the X rays. Edinb. med. J. VII, july 1911. Ref. Z. B. Ch. 1911, p. 1329.

480) Posner, Echinococcus der Harnwege. Berliner med. Ges., 16. II. 1898. Ref. B. kl. W. 1898, p. 205.

481) Potter, Amer. Roentgenray soc. 1910. Ref. Z. B. R. 1911, p. 62.

482) Pozzi et Proust, Contribution à l'étude des calculs de l'urétère pelvien chez la femme. Diagnostic et traitement. Revue de gynécol. 1909. Ref. J. R. 1909, p. 146.

483) Price, On the diagnosis of urinary calculi by means of the X rays. Edinb. med. J. VII, july 1911. Ref. Z. B. Ch. 1911, p. 1329 u. Brit. med. J. 1911, p. 1112.

484) Proust et Infroy, Contribution à l'étude des lésions succeptibles de donner des taches pelviennes à l'examen radiographique. Soc. anat. Paris, 8. X. 1909. Presse méd. 1909, p. 727.

485) Rafin, Nephrectomie pour pyonephrose calculeuse. Leucoplasie de la muqueuse du bassinet. Radiographie du calcul. Lyon méd. 1907, p. 682. Ref. Z. U. I, p. 720.

486) Ders., Nouveaux faits de calculs du rein diagnostiqués par la radiographie. Assoc. franc. d'urol. Paris, Oct. 1907.

487) Ders., cit. bei Molard. Ombre pelvienne due à une ossification dans une kyste dermoide de l'ovaire à pédicule tordu.

488) Rafin et Arcelin, Calculs du rein et de l'urétère. Maloine, Paris.

489) Dies., Radiographie de calculs rénaux. Soc. nat. de méd. Lyon, 10. II. 1909. Ref. Presse méd. 1909, p. 405.

490) Dies., Calculs du rein et de l'urétère. A. E. XX, p. 90.

491) Dies., Röntgenologische und klinische Indikationen für die Pyelotomie. Paris méd. 1912, No. 6.

492) Regensburger, Tödliche Kollargolvergiftung. Aerztl. Ver. München, 14. XII. 1910. F. XVII, p. 45.

493) Reichmann, Ueber Schatten in Röntgennegativen, die Uretersteine vortäuschen können. F. 1905, IX, p. 254.

494) Ders., Disk. zu Kolischer. Deutsche med. Ges. Chicago, 2. XI. 1911. Ref. M. m. V. 1912, p. 391.

495) Reid, On the X ray diagnosis of calculi in the urinary tract. I. R. K. 1905, p. 73.

496) Ders., The use of cryptoscope in operations for renal calculi. Brit. med. J. 14. IX. 1907. Ref. F. XII, p. 366 u. Z. B. Ch. 1907, p. 1515.

497) Reininger, Gebbert u. Schall, Bandkompressorium. Zeitschr. f. neue phys. Med. 1908, No. 24.

498) Reizenstein, Die diagnostische Bedeutung und die Verwertung der Röntgenstrahlen im Gesamtgebiete der Medizin. Mittelfränk. Aerztetag, 2. XI. 1902. Ref. M. m. W. 1902, p. 2062.

499) Rensohoff, Stone in the kidney, its diagnosis and operativ treatment. Med. News, 26. XI. 1904. Ref. Z. B. f. Harn- u. Sexualorg. 16, p. 275.

500) Rhys, Skiagrams of multiple renal calculi and of fractures due to muscular violence. Brit. med. J. 1910, p. 2598.

501) Riddel, Les rayons X dans le diagnostic des calculs urinaires. Ann. d'Electrobiol. 1906.

502) Riehmer, Urologia 1906.

503) Rindfleisch, Zystinurie und Zystinsteine. Naturforschervers. 1912. Ref. M. m. W. 1912, p. 2250.

504) Ringel, Beitrag zur Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Z. B. Ch. 1898, p. 1217.

505) Ders., Aerztl. Ver. Hamburg, 18. X. 1898. F. II, p. 115.

506) Ders., Zur Diagnose der Nephrolithiasis durch Röntgenbilder. Ch. K. 1899 u. A. Ch. 59, p. 167.

507) Ders., Aerztl. Ver. Hamburg, 4. IV. 1901. D. m. W. 1901, V, p. 144.

508) Robinsohn, Disk. zu Kümmel. Deutsche Ges. f. Urol. Wien, Okt. 1907. Ref. M. m. W. 1907, p. 2208.

509) Ders., Winternitz' Blätter für klinische Hydrotherapie 1907, 8.

510) Ders., Ueber das Vorkommen von Beckenflecken bei Ischias und ihre Deutung als Bursensteine. K. k. Ges. d. Aerzte Wien, 31. I. 1908. Ref. F. XII, p. 209.

511) Robson, A method of exposing and operating of the kidney without division of muscles, vessels or nerves. Lancet 1898, I, p. 1315.

512) Rochard, Diagnostic erroné de calcul de l'urétère porté d'après une radiographie. Soc. de chir., 12. II. 1908. Ref. Presse méd. 1908, p. 109.

513) Rochet, Gayet et Arcelin, Les calculs intestinaux causes d'erreur en radiographie rénale. A. E. 1912, XXI, p. 387.

514) Rosenbach, Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage der Entstehung der Nierensteine. Mitteil. aus d. Grenzgeb. 22, p. 630.

515) Rosenblatt und Margoulies, Zur Pyelographie. IX. R. K. 1913, p. 81.

516) Ross, A case of renal calculus simulating appendicity. Med. Press. and Circ. 1907, 33, p. 284.

517) Rössle, Pathologisch-anatomische Demonstrationen. Tödliche Kollargolvergiftung. Aerztl. Ver. München, 14. XII. 1910. M. m. W. 1911, p. 280.

518) Roth, Irrtümer der Röntgendiagnostik bei Konkrementen der Harnwege. Med. Klinik 1910, p. 383. Ref. F. XV, p. 182 u. Z. f. R. XIII, p. 154.

519) Ders., Ungewöhnliche Blasen- und Nierensteine. B. kl. W. 1911, p. 62.

520) Rotky, Ein mittels Radiographie diagnostizierter Fall von Nephrolithiase. Prager med. W. 1907, p. 366.

521) Routier et Chaput, Deux cas de calculs rénaux. Soc. de chir. Paris, 16. IV. 1902.

522) Rowden, The value of screen examination in the diagnosis of renal calculus. Brit. med. assoc., 27. VIII. 1910. Ref. F. XVII, p. 251, u. Lancet 1910, I, p. 492.

523) Ders., X ray diagnosis of renal calculus. Lancet 1909, II, p. 1822.

524) Rowland, Nierenstein. Brit. med. J. 1897, p. 202.

525) Rowsing, Erfahrungen über Uretersteine. Monatsber. f. Urol. 1900.

526) Rumpel, Drei Fälle von Nierensteinen. Aerztl. Ver. Hamburg, 18. III. 1902.

527) Ders., Röntgenaufnahmen von Nierensteinen. Aerztl. Ver. Hamburg, 10. II. 1903. Ref. D. m. W. 1903, V, p. 160.

528) Ders., Die Diagnose des Nierensteines. X. Ergänzungsband zu den F. 1903.

529) Sabrazés, Rivière et Gainaro, Röntgenphotographie von Harnleitersteinen. Soc. d'anat. Bordeaux 1897.

530) Schachnow, Ueber die Wirkung des Kollargols bei direkter Injektion ins Nierenparenchym. Zeitschr. f. urol. Chir. 1913, II, p. 1.

531) Schaiche, Zur Diagnose der Nierensteine. Inaug.-Diss. Freiburg 1902.

532) Schultheiss, Disk. zu Kümmel. Deutsche Ges. f. Urol., Wien 1907. Ref. M. m. W. 1907, p. 2208.

533) Schürmayer, Zur Röntgenologie des Abdomens und Topographie der Nieren. F. X, p. 353.

534) Seefisch, Ein Beitrag zur Frage der Steinbildung in den oberen Harnwegen nach Verletzungen der Wirbelsäule. D. Z. Ch. 1908, 94, p. 426.

535) Seelig, Haematuria as a complicating factor in appendicitis. A. S., Sept. 1908, XLVIII, p. 388.

536) Ders., Appendicitis resembling ureteral calculus. S. G. O. VII, p. 845, Okt. 1908.

537) Ders., Röntgendiagnose der Harnsteine. Z. U. VI.

538) Selby, Collaboration essential in the diagnosis of surgical conditions of the kidney and ureter. Amer. quart. of Roentgen. 1912, III, 4, p. 42.

539) Shenton, Urinary calculus and its detection with the Roentgenrays. Lancet 1906, II, p. 719.

540) Siredey, Des erreurs radiographiques dans la recherche des calculs urinaires. Semaine méd., 24. X. 1906.

541) Sjögren, Ein Fall von extrauteriner Gravidität. F. 1903, VII, p. 128.

542) Smart, X ray diagnosis of renal calculus. Brit. med. J. 1905, p. 617. Ref. F. IX, p. 405.

543) Smith, I. F., The Roentgenray diagnosis of renal calculus. A. S. 1904, 39, p. 748.

544) Söderlund, Zur Frage der Röntgendiagnostik der Nierentuberkulose, speziell der sogenannten „Kittniere". Folia urol. 1912, VII, p. 75.

545) Sommer, Transperitoneal ureterolithotomy. Report of a case, in which the stone was located by the X ray. A. S. 1900, 32, p. 843.

546) Stanton, The diagnosis of diseases of the urinary tract by combined use of the cystoscope and the X ray. Albany med. Ann. 1912, XXXIII, p. 886.

547) Stein, Zur Technik der Röntgenphotographie der Harnsteine. F. VII, p. 282.

548) Stenbeck, Njurstenar borttagna efter Röntgenfotografering. Hygiea 1905, p. 44.

549) Stieda, Disk. zu Cowl. I. R. K. 1905, p. 91.

550) Ders., Verkalkte Parasiten (Cysticercus cellulosae) im Röntgenbilde. B. 1904, Bd. 42, p. 245.

551) Ders., Ueber den Albers'schen Beckenfleck im Röntgenbilde, B. 45, p. 707.

552) Stover, Roentgendiagnosis of renal calculi. Amer. J. of surg., Februar 1907. Ref. Z. B. Ch. 1907, p. 646.

553) Sträter, Ueber Schädel und Nierenaufnahmen. I. R. K. 1905, p. 118.

554) Ders., Disk. zu Cowl. I. R. K. 1905.

555) Ders., Nierenuntersuchung mittels Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Elektr. 1908, X, p. 41.

556) Ders., Die Röntgenphotographie der Nieren. I. R. K. 1907, p. 90.

557) Strassmann, Zeitschrift für urol. Chir. 1913, No. 1.

558) Strauss, Ueber röntgenographisch positive, operativ negative Nierensteine. Deutsche Ges. f. Urol. 1909. Jahresberichte f. Urol. V, p. 81.

559) Swain, The effect of the Roentgenrays on urinary and biliary calculi. Lancet 1896, II, p. 1631.

560) Taylor, The use of X rays in the diagnosis of renal calculi. Bristol med. J. 1902. Ref. F. VI, 113.

561) Taylor and Fripp, Renal calculus detected by Roentgenrays and successfully removed. Lancet 1898, I, p. 1189.

562) Telemann, Steinbildung in den harnleitenden Apparaten. Ver. f. wissenschaftl. Heilk. Königsberg, 14. XI. 1910. Ref. F. XVII, p. 108.

563) Ders., Untersuchungen über die röntgenologische Darstellbarkeit von Steinen des harnleitenden Apparates. D. m. W. 1911, p. 977.

564) Thelen, Ueber die Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen mit Hilfe der Cystoscopie und des Ureterenkatheterismus. Aerztl. Ver. Köln. M. m. W. 1907, p. 1611.

565) Thomas, Renal and ureteral calculi. Brit. med. J. 1907, p. 1423.

566) Thorndyke, The value of the X ray in the diagnosis of renal stone. Amer. assoc. of gen.-urin. surg., April 1901. Amer. J. of cut. and gen.-urin. dis. 1901.

567) Thyne, Australasian med. Gaz. 1897, p. 502.

568) Timmer, Röntgenphotographie van nier en uretersteenen. Nederlandsch Tijdschrift vor Geneeskunde 1905.

569) Treplin, Röntgenbilder von Nieren- und Gallensteinen. Ch. K. 1903.

570) Troell, Fall af pyelografi, där kollargol inträngt injurens urinkanaler och Malpighiska kroppar. Hygiea 1913, 75, p. 183. Ref. Z. B. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb.

571) Tuffier, Du diagnostic entre les calculs de l'uretère et l'appendicite. Semaine méd. 1899, p. 265.

572) Turner, Roentgen photography of renal calculi. Lancet 1901, I, p. 789.

573) Uhle, Pfahler, Mackiney and Miller, Combined cystoscopic and Roentgenphotographic examination of the kidneys and ureter. A. S. 1910, 51, p. 546 u. 592.

574) Voeckler, Ein Beitrag zu den Fehlerquellen in der Radiographie der Harnleitersteine. F. 1907, XIII, p. 394.

575) Voelcker, Zur Diagnose des erweiterten Nierenbeckens durch Aichung und Pyelographie. Ch. K. 1909 u. A. Ch. 90, p. 558.

576) Voelcker, Collargolfüllung des Nierenbeckens und Röntgenphotographie. Naturh.-med. Ver. Heidelberg, 17. V. 1909. Ref. F. XV, p. 45.

577) Ders., Diagnose erweiterter Nierenbecken und Ureteren. Naturforschervers. 1910, p. 64.

578) Voelcker und v. Liechtenberg, Die Gestalt der menschlichen Harnblase im Röntgenbilde. M. m. W. 1905, No. 33.

579) Ders., Röntgenogramme von Harnblase und Nierenbecken (Pyelographie). Naturforschervers. 1905, Meran.

580) Ders., Pyelographie. M. m. W. 1906, p. 105.

581) Ders., Cystographie und Pyelographie. B. 1907, Bd. 52, p. 1.

582) Wacker, Pyelographie and the early diagnosis of dilatations of the kidney. Lancet, Juni 1911.

583) Wagner, Ueber die Diagraphie von Nierensteinen. Z. B. Ch. 1899, p. 230.

584) Ders., Nachweis von Nierensteinen mit Röntgenstrahlen. F. III, p. 214.

585) Ders., Handbuch der Urologie 1905, II.

586) Walsham, The diagnosis of renal calculi by the X rays. A. R. 1899.

587) Ders., Two cases of renal calculus with skiagrams of the kidney after removal. A. R. 1900, V, p. 31.

588) Walter, Physikalisch-technische Mitteilungen. F. 1898, I, p. 82.

589) Weisflog, Zur röntgenographischen Diagnose der Enterolithen des Processus vermiformis. F. 1906, X, p. 217.

590) Wertheim-Salomonsohn, Disk. zu Cowl. I. R. K. 1905, p. 91.

591) Wildbolz, Chirurgie der Nierentuberkulose. Neue deutsche Chirurgie 1913, 6.

592) Willey, Disk. zu Eastmond. Amer. Roentgenray soc. 1908. Ref. F. XIV, p. 448.

593) Williams, Röntgenrays in medicine and surgery. Macmillan and Co., New York 1902.

594) Winternitz, Zweiseitige Pyelitis calculosa in einem Falle von Hufeisenniere. Pester med. Presse 1907, p. 27. Ref. Z. U. 1907, I, p. 933.

595) Wittek, Zur Technik der Röntgenphotographie (Lendenwirbel, Blasensteine). F. 1903, VII, p. 26.

596) Wuest-Tschudy, Roentgenrays in renal calculi. Lancet 1900, I, p. 503.

597) Wulff, Beiträge zur Chirurgie der tuberkulösen Steinniere. B. kl. W. 1908, p. 235.

598) Zabel, Zur Diagnose, Prophylaxe und endovesikalen Therapie inkarzerierter Uretersteine. Z. U. 1907, p. 885.

599) Zachrisson, Fall af kollargolinjektion injurens tubuli recti. Nord. med. Ark. 1911. Ref. Z. B. Ch. 1911, p. 1653.

600) Zondeck, II. Kongr. d. deutschen Ges. f. Urol. 1908.

601) Ders., Die Nierenkalkulose. B. kl. W. 1911, No. 26.

602) Zuckerkandl, Einige seltene Konkretionen der menschlichen Harnwege. W. kl. W. 1900, p. 8.

603) Ders., Ueber Nierensteine. A. Ch. 1908, 87, p. 481.

604) Ders., Ueber Diagnostik von Steinen der Niere. Ch. K. 1908.

Allgemeiner Teil.

Nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen erkannte man sehr bald, welche grosse Bedeutung diese neuen Strahlen für die Urologie besitzen; allerdings musste man sich anfangs damit begnügen, zu versuchen, Kon-

kremente der Harnwege durch das Röntgenbild nachzuweisen. Mit der fortschreitenden Verbesserung der Apparate und der Untersuchungstechnik konnte man aber schon daran denken, auch bei anderen Erkrankungen des Harntractus die Röntgenstrahlen als diagnostisches Hilfsmittel zu verwerten. Heutzutage ist eine präzise urologische Diagnose ohne Röntgenuntersuchung in vielen Fällen unmöglich.

In der Entwicklung der Technik der Nierenuntersuchungen kann man drei Perioden unterscheiden: die erste reicht bis zum Jahre 1902 und umfasst mehr oder weniger das Versuchsstadium. Erst als in diesem Jahre von Albers-Schönberg die Kompressionsblende angegeben wurde, gelang es, einwandfreie Bilder zu erzielen, womit die zweite Periode, der Aufschwung der röntgenologischen Nierenuntersuchung, begann. Die dritte Periode setzt 1906/1907 ein und bringt die Erweiterung der bisher fast nur auf Konkremente beschränkten Technik auch auf andere Gebiete; in das erste Jahr fällt die Einführung der Pyelographie durch Voelcker, in das zweite Jahr die Einführung des Luffaschwammes (von Sträter), der es ermöglichte, fast in allen Fällen den Nierenschatten selbst darzustellen.

Die ersten Publikationen befassen sich hauptsächlich mit der Frage der verschiedenen Durchlässigkeit der Harnsteine je nach ihrer chemischen Zusammensetzung.

Schon im Jahre 1896 finden wir Arbeiten über diese Frage von Chappuis und Chauvel, Lavaux, Leon und Morris. Leon erweiterte seine Versuche, die er 1897 in Gemeinschaft mit Laurie publizierte. Diese Versuche ergaben, dass Oxalate einen Schatten geben, der stärker ist als der von Knochen, Urate einen etwa den Knochen gleichen Schatten, während Gallensteine einen solchen schwächer als Muskel geben. Morris fand ungefähr dieselben Verhältnisse, nämlich dass Urate schwächere Schatten geben als Oxalate und Phosphate. In das Jahr 1897 fallen noch die Untersuchungen von Frisch, der fand, dass Oxalate die stärksten, Urate die schwächsten Schatten zeigen, während sich die Phosphate gegenüber den Röntgenstrahlen als verschieden durchlässig erweisen.

Buguet und Gascard stellten 1898 Experimente über die Durchdringung der Steine durch Röntgenstrahlen an und fanden, dass am durchlässigsten die harnsaueren Steine seien und dass dann die phosphorsauere Ammoniakmagnesia und schliesslich die Kalksalze folgen.

1898 machte Ringel ausgedehnte Versuche, indem er teils verschiedene Steine direkt photographierte, teils an Leichen experimentierte, um die Misserfolge bei der Nierenradiographie zu erklären. Er fand die Erklärung darin, dass die Durchlässigkeit der einzelnen Steinsorten im umgekehrten Verhältnis zur Häufigkeit des Vorkommens stehe, da die am wenigsten durchlässigen Oxalatsteine am seltensten, die seinen Ergebnissen nach am stärksten durchlässigen Phosphatsteine

am häufigsten vorgefunden werden. Er kommt daher zu dem Schlusse, dass nur Oxalate mit Sicherheit nachgewiesen werden können, während die Harnsäuresteine und noch mehr die Phosphate nur unter besonders günstigen Umständen einen Schatten geben. Auch Hannecart stellt die Behauptung auf, dass Urate und Oxalate leicht, Phosphate schwer auf der Platte darstellbar seien. Ebenso fand Leonard die Phosphatsteine am durchlässigsten. Bald mehrten sich jedoch die Publikationen über röntgenologisch nachgewiesene Phosphatsteine (Lewy, McArthur, Wagner, Lewy-Dorn, Albers-Schönberg, Lauenstein, Hermann, Madelung), so dass die Unrichtigkeit dieser Angaben zutage trat.

Moullin und Wagner stellen bereits die Phosphatsteine bezüglich der Durchlässigkeit zwischen Oxalate und Urate; zu denselben Resultaten kommt Gocht, der noch vor den Oxalaten die Steine aus kohlensauerem Kalk einreiht. 1900 zieht Albers-Schönberg das von Walter aufgestellte Gesetz zur Durchlässigkeitsbestimmung heran, dass das Absorptionsvermögen eines Körpers für die Röntgenstrahlen ausser von seiner Dichte in erster Linie von dem Atomgewicht seiner elementaren Bestandteile abhängt, das heisst, dass von zwei chemischen Elementen dasjenige mit höherem Atomgewicht auch stets den grösseren Bruchteil derselben Röntgenstrahlung zurückhält.

Die hier in Betracht kommenden Atomgewichte sind:

neutrales Ca-Phosphat	310
Ca-Oxalat	128
Ca-Karbonat	100.

Den stärksten Schatten geben aber die Oxalatsteine, da sie dichter als die Phosphatsteine sind. Harnsaure Steine sind nur selten darstellbar, was sich meistens durch Kalkeinlagerungen erklärt.

Die beste Orientierung über diese Verhältnisse gibt uns die von Cowl aufgestellte Tabelle:

	Atomgewicht	Dichte	enthalten in:
Kalzium	40	1,6	Oxalatsteinen
Magnesium	24	1,7	Phosphatsteinen
Phosphor	31	2,0	Phosphatsteinen
Kalium	39	0,9	Uratsteinen
Natrium	23	1,0	Uratsteinen

Theoretisch dürften Xanthin- und Cystinsteine die ungünstigsten Verhältnisse bieten. Doch wurden Cystinsteine von Rumpel und Rindfleisch röntgenologisch dargestellt. Es stimmt dies mit den Ergebnissen von Telemann (1911) überein, der aus chemisch reinen Stoffen Cylinder pressen liess und dann in Wasser, das in seinem Absorptionsvermögen am ehesten den Körpergeweben entspricht, untersuchte. Wenn man zwei Körper nimmt und mit S_1 und S_2 das spezifische

Gewicht der beiden, mit a_1 und a_2 das mittlere Atomgewicht und mit d_1 und d_2 die Dicke bezeichnet, so ergibt sich bei gleicher Absorption folgende Formel:

$$\frac{S_1 a_2 d_1}{S_2 a_1 d_2} = 1 \text{ oder } \frac{S_2 a_1}{S_1 a_2} = \frac{d_1}{d_2} = x,$$

das ist die Zahl, um die der eine Körper den anderen an Absorption für Röntgenstrahlen übertrifft.

Setzen wir nun für den ersten Körper Harnsäure, für den zweiten Wasser mit deren Werten ein, so erhalten wir:

$$x = \frac{1 \times 10{,}5}{1{,}8 \times 6} = \frac{10{,}5}{10{,}8} = 0{,}97.$$

Für die übrigen hier in Betracht kommenden Substanzen ergeben sich folgende Werte:

Harnsäure	0,97	unsichtbar
Xanthin	1	
Cystin	1,18	sichtbar
phosphorsaure Ammoniakmagnesia	1,20	
phosphorsaurer Kalk	1,25	
kohlensaurer Kalk	1,33	
oxalsaurer Kalk	1,36	

Darstellbar sind nur solche Steine, bei denen diese Zahl, um die bei gleicher Dicke die Substanz des Steines das umgebende Gewebe an Absorption für Röntgenstrahlen übertrifft, grösser ist als 1, also unsichtbar nur die Harnsäure- und Xanthinsteine; Cystinsteine sind schon sichtbar.

Hildebrand fand 1901, dass nicht jeder in das Becken einer Leichenniere gelegte Stein sich radiologisch nachweisen lasse.

Rumpel stellte 1903 ebenfalls Versuche über die Durchlässigkeit der verschiedenen Steinarten an und fand am wenigsten durchlässig den kohlensauren Kalk, dann folgen oxalsaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Ammoniakmagnesia und schliesslich Harnsäure. Diese Reihenfolge stimmt mit der von Telemann fast vollkommen überein, ebenso mit der von Fantino 1905 aufgestellten. Uebrigens zeigte schon Rumpel, der unter 15 Steinen keinen einzigen chemisch reinen nachweisen konnte, dass von der chemischen Zusammensetzung der Steine allein ihre röntgenologische Darstellbarkeit nicht abhänge, sondern nur von einer einwandfreien Technik, und stellte den kühnen Satz auf, dass jeder Stein mittels Röntgenstrahlen darzustellen sei unter der Voraussetzung einer gut durchgeführten Technik. Fantino fand unter 116 untersuchten Steinen nur 28 chemisch reine, darunter 17 reine Harnsäuresteine.

Mit der von Rumpel aufgestellten Reihenfolge stimmen auch die Ergebnisse von Blum und Hartung überein. Dass nun der positive

Ausfall der Röntgenuntersuchung nach Ausschluss aller Fehlerquellen für eine Nephrolithiasis beweisend ist, ist ja allgemein anerkannt, über den Wert des negativen Befundes gingen die Ansichten lange Zeit weit auseinander. Während Rumpel, Kümmel und Leonard aus dem negativen Ausfall der Untersuchung mit Sicherheit auf das Nichtvorhandensein eines Steines schliessen zu können glaubten, wurde von den übrigen Autoren die Ansicht verfochten, dass das Fehlen eines Steinschattens nicht unbedingt beweisend für das Fehlen eines Steines überhaupt sei. Es fehlte natürlich auch nicht an Stimmen, welche die Röntgendiagnose als etwas ganz Unzuverlässiges hinstellten; ich will hier nur die Arbeit von Lucas 1904 erwähnen, welche über zwei Fälle berichtet, bei denen ein Oxalatstein und ein $^1/_4$ kg schwerer Phosphatstein durch die Röntgenuntersuchung nicht nachgewiesen werden konnten. Dass bei diesen Untersuchungen eine sehr mangelhafte Technik zur Anwendung gebracht worden sein musste, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden.

Die jetzt herrschende Ansicht ist die, dass fast alle Steine (insbesondere jeder operative Stein, wie Holland hervorhebt) röntgenologisch nachweisbar sind und dass wir nur mit einer Fehlerquelle von etwa 2—3 % zu rechnen haben; Voraussetzung ist natürlich eine einwandfreie Technik. Auch Kümmell hat sich auf der Naturforscherversammlung in Wien (1913) zu dieser Ansicht bekannt.

Die Technik hat im Laufe der Zeit grosse Wandlungen durchgemacht. Die allerersten Aufnahmen wurden mit schwachen Apparaten, die eine lange Expositionszeit erforderten, vorgenommen. Da zu dieser Zeit auch die Kompression noch nicht bekannt war, war eine vollständige Ruhighaltung des Patienten während der Aufnahme ausgeschlossen. Es wurden daher summierte Aufnahmen in Atemstillstand anempfohlen (Guilleminot) und Cowl konstruierte sogar einen Apparat, das Rheotom, der ursprünglich für Thoraxaufnahmen bestimmt war, durch den bei jeder Atemphase das Aufleuchten der Röhre auf elektrischem Wege ausgelöst wurde. Ueberdies wurde das Abdomen bandagiert — der erste Vorläufer der Kompression. Das zweite Moment, welches Unschärfe der Bilder bedingt, ist die Diffusion der Strahlen im Körper. Easton, Walter, Wagner, Alsberg und Mannheimer empfahlen zur Verhinderung dieses störenden Faktors die Anwendung von Bleiblenden, die jedoch ihren Zweck nur teilweise erfüllten. Erst Albers-Schönberg fand in der Kompressionsblende ein technisches Hilfsmittel, das beide Uebelstände zu beseitigen in der Lage war; denn einerseits wurde durch die Kompression der zu photographierenden Stelle die Ausschaltung jeder Bewegung, auch der Atembewegung, erzielt, andererseits durch den Tubus eine exakte Abblendung aller verschleiernden Seitenstrahlen hervorgebracht. Ein weiterer Vorteil dieser Blende ist es noch, dass es gelingt, die Dicke

des zu durchleuchtenden Objektes wesentlich zu verringern und namentlich die störenden Darmschlingen aus dem Bereich der Strahlenrichtung zu verdrängen.

Die Albers-Schönberg'sche Kompressionsblende ist heute in den meisten Röntgenlaboratorien in Gebrauch, teils in der ursprünglichen Gestalt, teils in Modifikationen, die vom Original nur wenig abweichen. Da sich bei der Kompression häufig der Rippenbogen als störend erwies, konstruierte Robinsohn seine Faszikelblende, das ist eine Blende, die sich aus einem inneren festen und einem äusseren, aus ausziehbaren Faszikeln bestehenden Tubus zusammensetzt, so dass die Blende dem Körper genau angepasst werden kann; Holland bedient sich aus demselben Grunde einer Kompressionsblende mit schiefem Ende.

Schädigungen durch die Kompression sind bisher fast niemals beobachtet worden, nur Key sah nach einer Kompressionsaufnahme die Nierenkapsel durch ein Hämatom abgehoben; bei Hydronephrosen, peritonealen Reizungen sowie bei der Pyelographie darf natürlich keine oder nur eine sehr vorsichtige Kompression ausgeübt werden.

Statt der Kompressionsblende kann auch das Abdomen mittels des Hirschmann'schen Fixationsgurtes komprimiert und dann mit einer gewöhnlichen Blende die Aufnahme gemacht werden.

Den gesteigerten Ansprüchen, die an eine gute Nierenaufnahme gestellt wurden (namentlich bezüglich der Darstellung des Nierenschattens), genügte die Blendenkompression allein nicht. Es wurden daher noch elastische kugel- oder halbkugelförmige Körper zwischen Blende und Patienten geschoben, die eine viel weitergehende Verdrängung der Weichteile gestatteten. Nachdem zuerst von Schiff Wattebäuschchen, von Holzknecht Badeschwamm und später von Roberts-Caldwell Gummiballons verwendet wurden, gelang es Sträter, in der Luffapelotte eine einwandfreie Kompressionsvorrichtung zu finden. Die Luffapelotte besteht aus mehreren Lagen von Luffa, die durch einen Leinenüberzug zu einer Halbkugel vereinigt werden, welche unter leichter Massage unterhalb des Rippenbogens eingepresst und dann mit der Kompressionsblende womöglich noch tiefer hineingedrückt und so fixiert wird. Neben der Verdrängung der Weichteile erreicht man dadurch auch eine vollständige Ruhigstellung der Niere, welche dann die Zwerchfellsbewegungen nicht mitmachen kann. Die Luffascheiben müssen natürlich vorher auf ihre Reinheit geprüft werden, da eventuell vorhandene Kerne Schatten erzeugen und so zu Täuschungen Anlass geben können. Der Vorteil der Luffapelotte gegenüber den Gummiballons liegt hauptsächlich in ihrer starken Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen. So kann es bei ihrer Anwendung nicht vorkommen, dass man, wie es Halluin geschah, auf der Platte einen dem Nierenschatten vollkommen gleichenden Schatten erhält, der nichts

anderes war als das Bild eines zur Kompression verwendeten Kautschukballons.

Bei der Vornahme einer Nierenuntersuchung ist in erster Linie die Vorbereitung des Patienten zu berücksichtigen. Es ist vor allem, wie allgemein anerkannt wird, die Forderung zu stellen, dass der Patient gründlich abgeführt sein muss; ich betone hier das Wort gründlich, denn es ist bei den Nichtröntgenologen die Ansicht verbreitet, dass eine einmalige Verabreichung eines Abführmittels vollständig dem Zwecke entspricht; es resultieren dann natürlich schlechte Röntgenbilder, die oft fälschlich dem mangelhaften Können des Röntgenologen in die Schuhe geschoben werden.

Eppinger empfahl, in das entleerte Kolon Luft einzuführen, um den Kontrast zwischen Stein und Umgebung deutlicher zu gestalten; doch hat diese Methode keinen Anklang gefunden, da die durch dieses Verfahren bewirkte Aufblähung der einzelnen Haustra überaus störend wirkt. Demselben Zwecke dient die Aufblähung des Magens (Moulin), wodurch gleichzeitig auch die Leber emporgehoben wird.

Einen breiten Raum nehmen in der Literatur die Angaben über die zweckmässigste Lagerung der Patienten ein. Während man vor Einführung der Kompressionsblende die Bauchlage bevorzugte, um eben die Weichteile dadurch zu komprimieren, hat man sich gegenwärtig allgemein der Rückenlage wieder zugewendet, obwohl auch jetzt noch die Bauchlage ihre Anhänger zählt (Orton, Bruce). Rumpel empfahl drei Lagerungsarten: die erste, die in den meisten Fällen ausreicht, ist die sogenannte einfache Rückenlage mit angezogenen Beinen und flektiertem Kopf, die zweite ist die sogenannte schräge Rückenlage, die darin besteht, dass die andere Schulter des Patienten durch ein Polster gehoben wird und so die Lumbalgegend der Platte stärker anliegt. Bei sehr dicken Personen empfiehlt er die direkte Seitenlage (auf die gesunde Seite), um ein Herabsinken der Weichteile von der zu untersuchenden Seite zu bewirken und so die zu durchleuchtende Partie möglichst dünn zu gestalten. Die Aufnahmsrichtung bleibt dieselbe (ventrodorsal).

Wichtig ist es, die physiologische Lendenlordose durch Flektieren der Beine auszugleichen. Zum Stützen der Beine bedient man sich am vorteilhaftesten des von Köhler angegebenen Kniekeiles (spitzwinklig gegeneinander gestellte Bretter). Gottschalk empfahl für die Nierenaufnahmen eine Beckenhochlagerung. So zweckmässig ein solches Verfahren für Blasenaufnahmen erscheint, bewirkt diese Lage bei den Nierenaufnahmen jedoch gerade das Entgegengesetzte von dem, was man erreichen will; es sinken dann nämlich die Baucheingeweide gerade nach oben, also in die Nierengegend, während unser Bestreben darauf gerichtet sein muss, die zu untersuchende Gegend möglichst von denselben frei zu halten. Diese Methode hat infolgedessen keinen Nach-

ahmer gefunden. Gray macht die Nierenaufnahmen mit niedrigem Kopf und flektierten Beinen, für die Beckenaufnahmen empfiehlt er eine halbsitzende Position mit ausgestreckten Beinen. Um den, namentlich bei korpulenten Individuen, störenden Luftschatten, der von dem Luftraum zwischen Platte und den seitlichen, der Platte nicht anliegenden Partien des Körpers herrührt, auszuschalten, lagerte Haffner ein 1—2 Finger dickes Holzwollkissen zwischen Platte und Patienten.

Die Röntgenröhre, die für die Aufnahmen verwendet werden soll, muss natürlich weich sein, da harte Strahlen die nur schwache Schatten gebenden Konkremente leicht durchdringen und kein Bild derselben geben. Allzu weich darf die Röhre natürlich ebenfalls nicht sein, da wir sonst bei der Dicke des zu durchstrahlenden Objektes überhaupt kein Bild erhalten; als die geeignetste für Nierenaufnahmen hat sich eine weiche Röhre herausgestellt, die eben im Begriffe steht, hart zu werden.

Was nun die Expositionszeit betrifft, so lassen sich selbstverständlich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen, denn die Expositionszeit muss mit der Penetrationskraft der Röhre, mit der Dicke des Patienten und mit der chemischen Qualität der Steine in Proportion gesetzt werden (Leonard). Im allgemeinen scheinen jedoch kurze Expositionszeiten bessere Resultate zu liefern, da bei zu lang dauernden dasselbe eintreten kann wie bei zu harten Röhren, nämlich eine Durchdringung der Konkremente. Braatz konnte dies schon im Jahre 1899 empirisch feststellen, indem er zwei Aufnahmen, die eine mit langer, die andere mit kurzer Expositionsdauer, anfertigte. Auf der letzteren war der Steinschatten sichtbar, auf ersterer nicht.

Bei der Bemessung der Expositionszeit spielt ausser den oben genannten Faktoren auch noch die Qualität des Apparates eine grosse Rolle; während bei den alten Apparaten eine Expositionszeit von 5 Minuten als äusserst kurz zu bezeichnen ist, so wäre sie bei den neueren Apparaten eine überaus lange zu nennen.

Ein weiteres wichtiges Moment für eine gute Nierenradiographie ist die Plattenfrage, bzw. die Frage, ob man sich der Verstärkungsschirme bedienen soll oder nicht. Diese Frage kann man wohl ruhig zuungunsten der Verstärkungsschirme beantworten. Während die deutschen Autoren dieselben aus der Nierenradiographie möglichst ausgeschaltet wissen wollen und nur für besonders dicke Personen, wo man mit einer gewöhnlichen Platte kein entsprechendes Bild erhalten kann, reserviert wissen wollen, werden die Verstärkungsschirme und namentlich die Gehler-Folie von französischen Autoren (Arcelin, Nogier) auch für die Nierenuntersuchung wärmstens empfohlen. Nach den Erfahrungen an meinem Material ist die Aufnahme mit Folie auch bei dicken Personen nicht empfehlenswert und auch nicht notwendig, da wir mit dem Doppelplattenverfahren von Köhler auch bei der

grössten Adipositas klare, allen Anforderungen einer guten Aufnahme entsprechende Bilder erhalten können. Das Verfahren von Köhler besteht darin, dass man zwei Platten Schicht an Schicht aufeinanderlegt und so die Aufnahme macht. „Derartige Aufnahmen ergeben fertig, bei gleicher Anordnung betrachtet, ein doppelt differenziertes, doppelt kontrastreiches Negativbild, in dem die glasklaren Partien dabei ebenso durchsichtig bleiben, während die mehr oder weniger belichteten Stellen doppelt dicht zur Geltung kommen und so einen doppelten Kontrast zu den durchsichtigsten Partien schaffen" (Köhler). Das Doppelplattenverfahren, das, wie gesagt, den Folienaufnahmen bei weitem vorzuziehende Bilder liefert, hat noch einen zweiten Vorteil, der darin besteht, dass eventuelle bei der Fabrikation der Platten oder beim Entwickeln, Fixieren, und Trocknen derselben entstandene Flecken sofort als solche zu erkennen sind, da sie naturgemäss nur auf einer Platte sich finden können. Der Vorteil, dass Doppelplatten auch bei stärkerem Druck nicht so leicht brechen, kommt den Verstärkungsschirmen gegenüber nicht in Betracht, da bei der Anwendung derselben die Platten in der Kassette ebenfalls gegen Bruch genügend gesichert sind. Bei der relativen Häufigkeit von bilateraler Nephrolithiasis und gleichzeitiger Lithiasis in verschiedenen Abschnitten des Harntractus sowie bei dem Umstande, dass bisweilen die Beschwerden der Patienten von denselben in der gesunden Niere lokalisiert werden, ist natürlich die von den meisten Radiologen geforderte Aufnahme des ganzen Urogenitaltractus als unerlässlich zu betrachten. Man muss daher in jedem Falle je eine Aufnahme von beiden Nieren, von den beiden Ureteren und von der Blase machen. Wenn man die von Köhler verwendete konische rechtwinklige Blende benützt, kann man auch beide Ureteren auf eine Platte bringen und so eine Aufnahme ersparen. Den von vielen Autoren anempfohlenen Uebersichtsaufnahmen kommt keine wesentliche Bedeutung zu, da sie an Schärfe und Deutlichkeit weit hinter den Spezialaufnahmen zurückstehen und pathologische Veränderungen leicht übersehen werden können; der einzige Vorteil besteht darin, dass man beide Seiten auf einer Platte hat und so leichter vergleichen kann. Groedel hat deshalb gleichzeitige Aufnahme beider Nieren mittels Doppelkathodenröhren vorgenommen.

Um Uebersichtsaufnahmen durch Photographie kleiner abgeblendeter Stellen auf einer Platte herzustellen, hat Lepper im Immelmannschen Laboratorium die sogenannte Trommelspaltblende konstruiert. Sie besteht aus einer rotierenden Trommel, welche eine beliebige Anzahl von Schlitzen passender Grösse besitzt, die sich auf den Umfang verteilen.

Man kann auch ohne solche Vorrichtungen beide Nieren auf einer Platte abbilden, indem man zuerst die rechte Hälfte der Platte mit einem Bleiblech zudeckt und nun die Aufnahme der linken Niere mit

Kompressionsblende vornimmt, hierauf das Bleiblech über die exponierte Hälfte schiebt, wobei an der Lage des Patienten nichts geändert wird und man nun die Aufnahme der rechten Niere folgen lässt.

Was nun die Frage betrifft, ob man eine konstante Fokusplattendistanz für die Nierenuntersuchungen wählen soll, wofür Arcelin eintritt (50 cm), so hat Nogier berechnet, dass der Unterschied bei verschiedenen Distanzen ein derart geringer ist, dass die Einhaltung einer fixen Entfernung für die Nierenradiographie belanglos ist; dagegen soll man sämtliche Aufnahmen bei demselben Patienten auch in derselben Entfernung machen, um die beiden Seiten richtig vergleichen zu können.

Wichtig bei der Nierenuntersuchung ist natürlich die Kenntnis der topographischen Anatomie der Nieren, um die richtige Einstellung treffen zu können. Die Nieren liegen, wie namentlich Schürmayer röntgenologisch, übereinstimmend mit den anatomischen Untersuchungen, feststellen konnte, normalerweise zwischen 11. Brustwirbel- und 2. Lendenwirbeldornfortsatz, die rechte im allgemeinen (durch die Leber bedingt) etwas tiefer als die linke; das Nierenbecken liegt etwa zwischen den Querfortsätzen des 1. und 2. Lendenwirbels, die Ureteren verlaufen 4—5 cm von der Wirbelsäule entfernt parallel zu derselben und konvergieren im unteren Teil.

Unter Anwendung der hier beschriebenen Grundsätze und technischen Hilfsmittel gelingt es fast immer, eine gute Aufnahme zu erzielen. Von einer guten Aufnahme kann und muss man folgende Eigenschaften verlangen:

Es müssen gut sichtbar sein:

1. die beiden letzten Rippen,
2. die Querfortsätze der Lendenwirbel,
3. der Rand des Psoas und
4. der Schatten der Niere, was ungefähr in zwei Dritteln der Fälle möglich ist.

Dagegen soll die Wirbelsäule kein deutliches Strukturbild zeigen, da bei einer solchen Aufnahme derartige Strahlen notwendig sind, die durchlässigere Steine vollkommen durchdringen. Eine solche Aufnahme, die auf den nicht Sachverständigen den Eindruck eines gelungenen Bildes macht, trägt den Stempel der Unbrauchbarkeit an sich — zum mindesten wird es schwierige Verhältnisse nicht oder unvollkommen klarlegen.

Die ersten drei Forderungen sind schon lange anerkannt und bei halbwegs richtiger Technik auch leicht zu erfüllen. Anders steht es mit der Darstellung des Nierenschattens, die anfänglich gar nicht beachtet wurde und mit der früheren Technik fast gar nicht möglich war. Der erste, der einen Nierenschatten auf die Platte brachte und auch erkannte, war Grunmach 1898, der bei einem in die Niere durchgebrochenen Leberechinococcus zwei getrennte Schatten fand, von

denen er den einen für den des Tumors und den anderen für den der Niere erklärte und die Diagnose auf extrarenalen Sitz des Echinococcus stellte. Ihm folgte 1900 Hannecart, der die Wichtigkeit des Nierenschattens betonte. Erwähnenswert ist noch, dass auch Rumpel bisweilen einen Nierenschatten darstellen konnte, dass er aber denselben, namentlich wenn er nur auf einer Seite zu sehen war, als Zeichen einer pathologischen Veränderung der Niere ansprach. Mit der Einführung der Luffapelotte wurde die Frage des Nierenschattens akut und dank den Bemühungen von Sträter und Haenisch, die immer wieder auf die Notwendigkeit der Darstellung desselben hinwiesen, wurde dieser Frage die gebührende Aufmerksamkeit zugewendet, so dass jetzt der Nierenschatten ebenso für die Beurteilung des Bildes massgebend ist wie der Psoasrand, ja sogar als wichtigster Bestandteil des Bildes betrachtet wird. Haenisch führt folgende Punkte an, für welche die Darstellung des Nierenschattens unerlässlich ist:

1. Nachweis des Vorhandenseins einer Niere.
2. Differentialdiagnose bei palpablen Tumoren.
3. Bestimmung der Lage von Steinen bei Nephrolithiasis.
4. Erkennen von Lageveränderungen der Niere.
5. Form und Grössenveränderungen der Niere. Bei Hydro- und Pyonephrose gelingt der Nachweis bei solchen Aufnahmen nur dann, wenn der Schatten des erweiterten Beckens ausserhalb des Nierenschattens fällt; fällt er jedoch innerhalb des Nierenschattens, muss man die später zu besprechende Pyelographie zu Hilfe nehmen.

Die Darstellung des Nierenschattens gelingt nach den Angaben der meisten Autoren etwa in zwei Dritteln der Fälle, ja es wird behauptet (Haenisch), dass bei Erwachsenen der Nierenschatten fast immer darstellbar sei. Dass bei Kindern im allgemeinen die Darstellung des Nierenschattens seltener gelingt, erklärt Köhler damit, dass bei Erwachsenen die stärker ausgebildete Fettkapsel eine bessere Differenzierung der Niere gegen die Umgebung bewirkt. Es gelingt jedoch auch bei Kindern häufig (wie ich mich selbst überzeugt habe), ein Nierenbild zu erhalten, so dass die oben erwähnte Zahl sicher zu niedrig angegeben ist — eine einwandfreie Technik vorausgesetzt. Man muss daher Alexander vollkommen beipflichten, der in seinem 1912 erschienenen Buche die Forderung aufstellt: „Das reine Nierenbild zu erhalten, soll immer unser Trachten sein."

Einen Schatten des Ureters auf dem Röntgenbild darzustellen, ist bisher in den seltensten Fällen gelungen; so berichtet Aubourg über zwei Fälle von besonders verdicktem Ureter, wo einmal die obere, einmal die untere Hälfte desselben dargestellt werden konnte, ebenso erwähnt Lomon, dass gelegentlich der Ureterschatten sichtbar ist.

Morton verwendet zur Beurteilung der Güte des Bildes ein Testobjekt mit Scheiben verschiedener Steinarten, das zwischen Röhre und

Patienten gelegt wird. Sind die Schatten des Testobjektes zu sehen, so muss auch jeder Stein zu sehen sein.

Eine Vorsichtsmassregel muss hier noch erwähnt werden, die nicht immer ausgeübt wird. Man soll die Aufnahmen, bei denen Steine gefunden wurden, kurz vor der Operation wiederholen, da man sonst bisweilen Ueberraschungen erleben kann, wie dies Pfahler hervorhebt. Es sind hierbei zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen, nämlich erstens das Abgehen der Steine per vias naturales zwischen Aufnahme und Operation (Johnson, Brown, Bierhoff, Blum) und zweitens das Wandern der Steine. So beschreibt z. B Haenisch einen Fall, bei dem er einen Nierenstein nachweisen konnte; 3 Jahre später fand sich bei einer neuerlichen Aufnahme der Stein im Ureter und 14 Tage darauf schon in der Blase; auch Legueu berichtet über die Beweglichkeit der Steine. Einen praktisch wichtigen Fall veröffentlicht Smart: Ein mittels Röntgenstrahlen nachgewiesener Stein der Niere wurde bei der Operation nicht gefunden; eine neuerliche Aufnahme zeigte den Stein im Ureter. Auch Cathelin und Kienböck beobachteten ein Vorrücken von Steinen im Ureter.

Bevor ich nun auf die indirekten Methoden der Nierenuntersuchungen übergehe, muss ich noch zwei wichtige Arten der direkten Untersuchung erwähnen, nämlich die Stereoskopie und die Radioskopie.

Stereoskopische Aufnahmen wurden zuerst von Béclère und Kümmel u. Rumpel für die Nierenradiographie empfohlen. Doch wird sie wohl nur in vereinzelten, bestimmten Fällen von Wert sein. So gelang es Sidney Lange, mittels Stereographie zu zeigen, dass die Niere nach vorn oder rückwärts gedreht sei. Die grösste Bedeutung kommt der Stereoskopie bei der Differentialdiagnose zwischen Konkrementen der Harnwege und anderen Gebilden zu. Mit stereoskopischen Aufnahmen kann man zeigen, dass ein konkrementähnlicher Schatten (z. B. von verkalkten Drüsen) ausserhalb der Harnwege liegt, namentlich wenn man einen schattengebenden Harnleiterkatheter vorher eingelegt hat.

Die Radioskopie, die gerade bei der Nierenuntersuchung dem Plattenverfahren an Präzision weit nachsteht, hat trotzdem auch jetzt noch ihre Anhänger (Shenton, Rowden, Nogier, Belot, Lejeune, Pirie u. a.). Dass grosse dichte Steine auch auf dem Schirm zu sehen sind, ist ja ohne weiteres zuzugestehen, doch versagt die Schirmuntersuchung vollkommen bei kleinen Steinen; grössere Steine können bisweilen vor dem Röntgenschirm getastet werden (Holzknecht).

Um während der Operation eine luxierte Niere nach Steinen am Schirm abzusuchen, hat Fenwick schon 1897 das sogenannte Fluoroskop konstruiert, ein Verfahren, das 1907 von Reid wieder neu aufgenommen wurde, der sein Instrument Kryptoskop nannte; doch haben sich diese Verfahren nicht eingebürgert. Erwähnt sei noch, dass Robson 1898

den Vorschlag machte, von der luxierten Niere ein Röntgenbild anzufertigen.

Die Radioskopie kann jedoch bei der Nephroptose in bezug auf Veränderungen der Zwerchfellsgestaltung gewisse Anhaltspunkte ergeben (Schürmayer). Auf die genaue Besprechung dieser Verhältnisse soll erst im speziellen Teil bei den Nierenverlagerungen eingegangen werden.

So wertvolle Aufschlüsse in den meisten Fällen die einfache direkte Untersuchung ergibt, so muss man dennoch öfters zu den indirekten Methoden greifen, und zwar zum Ureterkatheterismus und zur Pyelographie.

Der erste, welcher die Idee anregte, durch Einführung von schattengebenden Sonden die Ureteren röntgenologisch darzustellen, war Tuffier (1899) und der erste, der über die praktische Verwertung dieser Idee berichtete, war Loewenhardt (1901), welcher die Lage der Ureteren am Lebenden nach Einführung eines mit einem Bleimandrin armierten Ureterenkatheters bestimmte. In demselben Jahre berichten Kolischer und Schmi'dt über ihre an Leichen und an Lebenden ausgeführten Versuche, bei denen sie in den Ureter einen mit einer dünnen Antimonschicht überzogenen Bleidraht einführten. Sie konnten aus dem Zusammendrehen des Endes der Sonde auf eine Erweiterung des Nierenbeckens schliessen. Der dritte Autor, der für sich die Priorität der praktischen Anwendung der Idee Tuffier's in Anspruch nimmt, ist v. Illyes, der 1—3 mm dicken Silberdraht verwendete und 1902 über 4 Fälle berichtet, die mit dieser Methode untersucht wurden (Differentialdiagnose zwischen Wanderniere und Wandermilz und je 1 Fall von Wanderniere, Ureterstein und Tumor). Garrat und Klose benützen Stahldraht. Eine wesentliche Verbesserung dieser etwas komplizierteren Methode brachten die von Göbell angegebenen Katheter, die infolge eines Zusatzes von Zinnober, Lack oder Mennige für Röntgenstrahlen undurchlässig sind und so die Verwendung von Mandrins unnötig machen. In neuerer Zeit wird zur Imprägnierung der Katheter Wismut verwendet; dadurch, dass jeder zweite Zentimeter schwarz lackiert ist, kann man mit diesen „Wismutkathetern" auch die Länge des in den Ureter vorgeschobenen Teiles genau bestimmen.

Die Einführung von schattengebenden Ureterenkathetern gibt uns Aufschlüsse über Lage und Verlauf der Ureteren. So zeigte Albarran eine Kreuzung zweier Ureteren bei einer Solitärniere, Klose und Küttner eine Verdoppelung der Ureteren.

Eine wichtige Rolle spielt der Ureterenkatheterismus bei der Ermittlung, ob ein auf dem Röntgenbild sichtbarer Schatten dem Ureter angehört oder nicht. Bei Uretersteinen decken sich Schatten und Katheter, während bei extraureteralen Gebilden die Sonde am Schatten vorbeizieht. Braasch hält erst eine Entfernung von über 1 cm für beweisend. Dass jedoch auch hier Fehldiagnosen unterlaufen können,

zeigt der Fall von Ball, bei dem sich ein ovaler Schatten mit der Bougie deckte, bei der Operation aber kein Stein gefunden wurde; auch nach der Operation bestand derselbe Schatten. Auch bei Steinen in Ureterendivertikeln gibt der Harnleiterkatheterismus falsche Resultate (Riddel).

Klose und Illyes sprachen den Gedanken aus, dass man die von Albers-Schönberg und Wulff für Blasenuntersuchungen verwendete Wismutsuspension zur Füllung der Ureteren benützen könnte. Die Wismutsuspension ist jedoch nicht recht verwendbar, da sie rasch sedimentiert und die Niederschläge schwer aus der Blase und noch schwieriger aus dem Nierenbecken sich entfernen lassen. Die vorerwähnten Anregungen stellen einen Vorläufer der von Voelcker zunächst für die Blase angegebenen Kollargolfüllung (1905) dar, die er aber bald auch auf Ureter und Nierenbecken ausdehnte.

Die Technik der sogenannten Pyelographie, die namentlich von Lichtenberg und Dietlen weiter ausgebildet wurde, ist im allgemeinen wohl leicht zu handhaben, verlangt aber grosse Vorsicht und Erfahrung. Die Kollargollösung wird in einer Konzentration von 5—10 % benützt, Braasch verwendete sogar 15 % Kollargol ohne irgendwelche Schädigungen; wichtig ist es aber, ein bezüglich Konzentration und chemischer Reinheit einwandfreies Präparat zu besitzen. Da die meisten Präparate diesen Anforderungen nicht entsprechen, empfehlen v. Lichtenberg und Dietlen das von der chemischen Fabrik von Heyden hergestellte Originalpräparat Kollargol.*) Nachdem nun die Ureterenkatheter möglichst ins Nierenbecken vorgeschoben sind, wird die auf Körpertemperatur erwärmte Kollargollösung unter sanftem Druck mit einer Spritze injiziert; besser ist es, die Lösung aus einer Bürette in den Ureterenkatheter einfliessen zu lassen, da bei diesem Vorgehen ein zu starker Druck vermieden wird. Als Zeichen der maximalen Füllung des Nierenbeckens gibt Voelcker das Auftreten von Schmerzen in der Nierengegend und ein Ablaufen des Kollargols neben dem Ureterkatheter in die Blase an. In diesem Augenblick muss die Injektion unterbrochen und die Röntgenaufnahme vorgenommen werden. Es empfiehlt sich, während der Aufnahme wegen des Abfliessens des Kollargols in die Blase unter ganz schwachem Druck noch etwas Kollargol nachzuspritzen, um eine vollständige Füllung des Nierenbeckens zu erhalten. Die Frage, ob man bei der Pyelographie Kompressionsaufnahmen machen darf oder nicht, lässt sich augenblicklich nicht ohne weiteres entscheiden. Wenn auch die meisten Autoren,

*) Anmerkung während der Korrektur: Inzwischen hat die Firma Heyden eine hochkonzentrierte, sterile, haltbare Kollargollösung von konstantem Silbergehalt unter dem Namen Skiargan in den Handel gebracht. Versuche mit diesem Präparate an unserer Klinik haben bisher befriedigende Resultate ergeben. Ein abschliessendes Urteil wird erst die Zukunft ermöglichen.

die Kompressionsaufnahmen vornahmen, keine auf die Kompression zurückzuführende Schädigungen erlebten, so kann man sich dennoch den Warnungen jener Autoren nicht verschliessen, die eine Kompression wegen des gleichzeitigen Druckes auf die Niere von innen und von aussen für gefährlich halten (Key, Nemenow, Jervell). Auch Oehlecker bevorzugt Uebersichtsaufnahmen des ganzen uropoetischen Systems und mahnt bei den Kollargol-Röntgenaufnahmen zu grosser Vorsicht und Gewissenhaftigkeit.

Voelcker betont, dass man kein Kollargol einspritzen darf, wenn kein Residualharn im Nierenbecken vorhanden ist. Um dies festzustellen, wird das Nierenbecken zunächst geeicht. Die Eichung wird nach Voelcker in der Weise vorgenommen, dass der Ureterenkatheter bis an den Ausgang des Nierenbeckens (ca. 20—25 cm) vorgeschoben wird, jedoch nicht soweit, bis das Ende stecken bleibt, da dieses sich dann nicht mehr im Nierenbecken, sondern in einem Nierenkelch befindet.

Um festzustellen, ob sich im Nierenbecken Residualharn befindet oder nicht, muss folgendes beachtet werden:

1. Wieviel Urin in den ersten Minuten abtropft und ob dieses Abtropfen mit einem Male aufhört.

2. Ob der abtropfende Urin von normaler Farbe und von normalem spezifischen Gewicht ist. Ein solches Verhalten spricht gegen die Annahme einer reflektorischen Polyurie, bei welcher der Harn sehr dünn und blass erscheint.

3. Ob eine eventuell vorhandene Trübung des Urins zunimmt und am Schlusse des Abtropfens ihr Maximum erreicht.

4. Bei Druck auf die Gegend des Nierenbeckens kann man bei erweitertem Nierenbecken eine Beschleunigung der Tropfenfolge erzielen; jedesmal, wenn man stärker drückt, folgen die Tropfen rascher aufeinander.

Ist das Vorhandensein von Residualharn nachgewiesen, so erfolgt die eigentliche Eichung. Voelcker verwendet hierzu eine 2 % Kollargollösung, die er unter Beobachtung mit dem Cystoskop so lange injiziert, bis er das Ueberfliessen der Lösung neben dem Ureterkatheter in die Blase erkennt. Die bis zu diesem Zeitpunkte injizierte Menge gibt die Kapazität des Nierenbeckens an. Das Verfahren der Messung der Nierenbeckenkapazität ist schon früher von Luys (1906) angegeben worden, der Borlösung hierzu verwendete.

Während Voelcker bei nicht erweitertem Nierenbecken die Pyelographie ablehnt, sieht Nemenow die Pyelographie nur bei Tuberkulose als gefahrvoll an. Am schärften spricht sich Blum gegen die Pyelographie aus, die er als gefahrvoll und durch andere Methoden ersetzbar bezeichnet. Er stützt seine Anschauung einerseits auf die in der Literatur veröffentlichten Schädigungen, andererseits auf eigene

Versuche an Leichennieren, bei denen er nach der Injektion von 10 ccm Kollargol geborstene Harnkanälchen und Hinaufpressen der Lösung bis unter die Kapsel fand. Aus Resultaten an Leichennieren können natürlich, wie Blum auch selbst zugibt, keine Schlüsse auf die Verhältnisse beim Lebenden gezogen werden. Viel wichtigere Gesichtspunkte in der Frage der Gefährlichkeit der Pyelographie liefern uns die veröffentlichten Schädigungen der Niere nach Pyelographie. Todesfälle nach Kollargolinjektionen sind bisher nur zweimal eingetreten, und zwar in dem Falle von Rössle und in dem Falle von Rosenblatt-Margoulies. Der erste Fall kam 8 Tage nach der Injektion zur Sektion, welche folgenden Befund ergab: Verätzung der Schleimhaut des Nierenbeckens, Imbibition der bindegewebigen Teile, Eindringen der kolloidalen Silberlösung in die Harnkanälchen, wobei hier und dort Harnkanälchen zersprengt wurden; die Glomeruli waren frei. Ausserdem fand sich eine hämorrhagische Diathese mit parenchymatösen Blutungen in Magen, Darm, Lunge und den Körperhöhlen. Auch in der Leber fanden sich Kollargolansammlungen.

Rosenblatt und Margoulies fanden bei der Sektion eine Imbibition des Gewebes um die Niere herum; obwohl es nicht gelang, einen Grund für dieses Verhalten aufzufinden, nehmen die beiden Autoren an, dass ein kleiner, nicht sichtbarer Riss des Nierengewebes an der Uebergangsstelle ins Becken vorhanden war. Ueber nicht letal verlaufene Nierenschädigungen nach Pyelographie berichten Oehlecker, Jervell, Troell und Zachrisson.

Oehlecker injizierte bei einem Falle von Grawitztumor Kollargol, wobei der Druck ein ziemlich hoher gewesen war, da sonst kein Kollargol einfloss. Infolge grosser Schmerzen und auftretenden Fiebers musste am 5. Tage zur Nephrektomie geschritten werden. Makroskopisch waren in einigen Pyramiden kleine, schwarze, infarktähnliche Stellen sichtbar, welche als Wirkung des Kollargols aufgefasst werden mussten. Mikroskopisch fanden sich in einigen Tubuli recti homogene Cylinder und daneben schwarz imprägnierte, zum Teil aus Detritus und Blutgerinnseln bestehende Cylinder, daneben stellenweise Nekrosen. Oehlecker nimmt an, dass in diesem Falle neben dem angewendeten hohen Druck für die Nierenschädigung noch der Umstand verantwortlich gemacht werden muss, dass der Tumor das Nierenbecken komprimierte und so den Abfluss des injizierten Kollargols behinderte, so dass bei steigendem Drucke die Silberlösung in das Nierenparenchym eingepresst wurde.

Jervell berichtet über einen Fall von partieller keilförmiger Gangrän der Niere nach Pyelographie. Als Grund für das Vordringen des Kollargols in das Nierenparenchym, durch welches die Gangrän bewirkt wurde, nimmt Jervell zu starke Kompression bei der Aufnahme an.

Troell beschreibt einen Fall, wo die Pyelographie wegen doppelten Ureters vorgenommen wurde; der eine Ureter mündete in einen Hydronephrosensack, der andere in gesundes Gewebe. Es wurden in den gesunden Ureter 6—7 ccm einer 7 % Kollargollösung injiziert. Als die Niere einige Zeit nach der Pyelographie entfernt wurde, fand sich in dem gesunden Teil der Niere eine etwa 5 Pfennig grosse Zone mit bleigrauer Schnittfläche, auf welcher sich dunkle radiäre Streifen markierten. Die mikroskopische Untersuchung dieser Stelle ergab, dass das Kollargol aus dem Nierenbecken in das Parenchym und daselbst bis in den Zwischenraum zwischen den Glomeruli und deren Kapseln hineingepresst worden war.

In dem Falle von Zachrisson wurden aus Versehen 14 ccm einer 10 % Kollargollösung in die gesunde Niere injiziert; das Röntgenbild zeigte dunkle Streifen im Innern der Niere, die bewiesen, dass das Kollargol in die Harnkanälchen eingedrungen war. Die Folgen waren eigentlich mit Rücksicht auf das schwere Trauma nicht allzugrosse; Schmerzen bestanden nur 5 Tage, 14 Tage fieberte der Patient, nach $1^1/_2$ Jahren konnten jedoch im Harne immer noch hyaline Cylinder nachgewiesen werden.

Die Schädigungen in diesen 6 Fällen sind wohl in erster Linie technischen Fehlern zuzuschreiben, indem ein zu hoher Druck bei der Injektion ausgeübt wurde, oder eine die Kapazität des betreffenden Nierenbeckens weit überschreitende Menge der Kollargollösung eingespritzt wurde. Stellt man diesen vereinzelten Fällen die grosse Anzahl der bereits ausgeführten Pyelographien gegenüber, unter denen sich Serien von 200 (Lichtenberg und Dietlen) und sogar 600 Fällen (Braasch) ohne Schädigungen befinden, so muss man doch zu dem Schlusse kommen, dass die Pyelographie eine ungefährliche Methode ist, so lange sie mit sachkundiger Vorsicht und Gewissenhaftigkeit ausgeführt wird. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen des Kollargols auf die Niere liegen von Strassmann und von Schachnow vor.

Strassmann injizierte bei Kaninchen nach Ligatur des Ureters 2 ccm Kollargol ins Nierenbecken; es wurde daselbst 6 Minuten bis zu 24 Stunden belassen. Die Untersuchung der nach Ablauf der Kollargoleinwirkung exstirpierten Nieren ergab stets gar keine oder nur geringe Veränderungen der Nierenbeckenschleimhaut trotz der für eine Kaninchenniere relativ grossen Menge der Injektionsflüssigkeit. Der grösste Teil des Kollargols fand sich in dem Bindegewebe um das Becken und den Hilus, ein Teil in den Gewebe- und Lymphspalten um die Sammelröhrchen. Strassmann nimmt demnach an, dass das Kollargol im Becken in die Lymphspalten diffundiert und in den Gewebsspalten weiter transportiert wurde, wodurch es zu erheblichen Ablagerungen in der Kapsel kommt, die dadurch geschwärzt erscheint.

Schachnow stellte Untersuchungen über die Frage an, wie sich Kollargol nach direkter Einbringung in die Niere verhält. Es wurde bei Kaninchen perkutan Kollargol in das Nierenparenchym injiziert und die Nieren wurden nach verschiedenen Zeiträumen exstirpiert. Es fanden sich nicht nur mehr weniger schwere Veränderungen am Ablagerungsort, sondern auch ein Transport im gesamten Parenchym und eine Reizung des Organs im ganzen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass oberflächliche Kontaktwirkung mit intakten Schleimhäuten ohne wesentliche Schädigungen verläuft, dass aber fehlerhafterweise ins Parenchym durchgebrochenes Kollargol wohl geeignet erscheint, mehr oder weniger schwere Schädigungen des Organs zu setzen. Diese experimentellen Arbeiten bestätigen im ganzen und grossen die klinischen Erfahrungen, dass keine Reizung der Schleimhaut eintritt.

Statt des Kollargols kann man auch Luft oder Sauerstoff zur Füllung des Nierenbeckens benützen. Schon im Jahre 1913 wurde von Wittek die Aufblasung der Blase mit Luft empfohlen, an deren Stelle Burkhardt und Polano Sauerstoff-Insufflationen einführten und die Anregung gaben, dieses Verfahren auch zur Füllung des Nierenbeckens anzuwenden. Diese Anregung setzten Lichtenberg und Dietlen in die Praxis um, doch hat diese Methode noch keinen grossen Anklang gefunden, wohl hauptsächlich wegen der Furcht vor der Embolie, die nach Kutner und Albers-Schönberg bei der Kürze des Weges zwischen dem Nierenbecken und den grossen Gefässen durch Osmose möglich ist.

Bei der Sauerstoffinsufflation wird nach Entleerung der Blase ein Sauerstoffbehälter an den Ureterenkatheter angesetzt und nach einer 2—3 Minuten dauernden Sauerstoffeinströmung kann die Aufnahme begonnen werden, wobei die Sauerstoffzufuhr nicht unterbrochen wird; der überschüssige Sauerstoff entweicht durch den Ureter in die Blase, weshalb dieselbe entleert sein muss.

Cole empfiehlt für kleinere Nierenbecken die Kollargolfüllung, während er bei stark erweiterten Nierenbecken die Entfaltung mit Luft oder Gas (wegen der Retention des Kollargols in zu grossen und schlaffen Nierenbecken) vorzieht.

Bei Fisteln der Nierengegend kann man durch Injektion schattengebender Substanzen bisweilen nachweisen, ob diese Fistel mit der Niere zusammenhängt oder nicht. So zeigte Graff, der in eine solche Fistel Jodoformglycerin injizierte, dass dieselbe bis zur Niere zog; die vorgenommene Operation ergab einen perinephritischen Abscess und Pyonephrose. Loewenhardt konnte mit einer Kollargolinjektion den Zusammenhang einer Fistel mit einer Hydronephrose nachweisen. Dass man aber auch bei dieser so einfachen Methode Irrtümern zum Opfer fallen kann, zeigt der Fall von Bouchacourt; es bestand

nach einer anderwärts vorgenommenen Operation eine Fistel der Nierengegend. Die Injektion von Wismutaufschwemmung ergab das vollkommene Bild einer Nierenphotographie, weshalb eine Nierenfistel nach Nephrotomie angenommen wurde. Bei der Operation zeigte es sich jedoch, dass eine Nephrektomie vorhergegangen war.

Spezieller Teil.

Nierensteine.

In der ersten Periode waren die Erfolge der Steinradiographie noch sehr unsichere und ein nachgewiesenes Konkrement gehörte noch zu den seltenen Befunden, die sofort publiziert wurden; es ist daher möglich, fast alle in dieser Zeit gefundenen Nierensteine aufzuzählen.

Der erste, dem am Lebenden der Nachweis eines Steines gelang, war Macintyre, der nach einigen Misserfolgen bei einem Patienten nach 12 Minuten langer Exposition ein Bild des Steines erhalten konnte (1896). In demselben Jahre folgt Swain mit 2 Fällen und erwähnt noch einen Fall von einem Kollegen.

1897 veröffentlichten positive Resultate: Görl, Rowland, Braatz, Thyne, Buchsbaum in je einem Fall, Leonard in 3 Fällen. Ferner sah Fenwick mit seinem Fluoroskop bei einer luxierten Niere einen Stein.

Steine im Jahre 1898: Blacker (3 Fälle), Leonard (weitere 8 Fälle), Bevan, McArthur, Lauenstein, Alsberg, Morton, Taylor, Fenwick, McBurney, Julliard, Comas und Prio, Albers-Schönberg, Müller, Kümmel, Grunmach, Ringel.

Im Jahre 1899: Abbe und Wagner (je 2 Fälle), Hermann, Albarran et Contremoulins, Destot, Lauenstein, Walsham, Beck, Moulin-Davidson.

Im Jahre 1900: Lewy-Dorn, E. Lewy, Bullit, Kienböck, Madelung, Wuest, Lauenstein, Eid, Comas und Prio (im ganzen 9 Fälle), Wagner.

Im Jahre 1901: Currie, Turner, Thorndyke, Jedlicka, de Nobele, Albers-Schönberg.

Ich will hier die weitere Aufzählung unterlassen, da von jetzt an der Nierensteinnachweis schon öfters gelang und daher auch nicht mehr alle Fälle veröffentlicht wurden. Dagegen will ich noch einige Statistiken einer Reihe von Nierenuntersuchungen über den Wert des positiven bzw. negativen Ausfalles der Untersuchung besprechen.

Die grösste genaue Statistik veröffentlicht Immelmann, der im Jahre 1913 über 3000 Untersuchungen berichtet; es fanden sich 369 mal Schatten in der Nierengegend und 121 mal in der Uretergegend; seine

Fehldiagnosen bei positivem Röntgenbild schätzt er nach den ihm bekannten Operationsbefunden auf ca. 4%, bei negativem Befund auf ca. 2%.

Haenisch hat bis 1911 etwa 1200 Nieren- und etwa ebensoviel Ureteruntersuchungen vorgenommen, und etwa in einem Drittel der Fälle Steine nachweisen können; seine Fehldiagnosen betragen 1—2%.

Baetjer (1907) fand unter 354 Aufnahmen 85mal Steine (in 60 Fällen durch die Operation bestätigt), unter 72 bei negativem Steinbefund operierten Fällen fand sich einmal bei der Operation ein Stein.

Leonard veröffentlicht 1904 320 Fälle, bei denen 97mal Steine gefunden wurden; dreimal war bei negativem Röntgenbefund positiver Operationsbefund, also etwa 3% Fehler.

Harris hat 1904 294 Aufnahmen mit 50 positiven Fällen, 7 Irrtümer, 1908 van der Goot 200 Fälle mit 35 positiven Resultaten und Gardini 86 Untersuchungen mit 20 positiven Fällen, von denen 16 zur Operation kamen; 14mal wurden Steine gefunden, in einem Falle wurde, da sich ein Carcinom fand, nicht weiter gesucht und nur in einem Falle konnte er nicht gefunden werden. Price fand unter 142 Fällen 41mal Steine, von denen 2 bei 13 Operationen nicht gefunden wurden (1911).

H. Hoffmann hatte bis 1901 1900 Aufnahmen (725 Patienten) mit 132 positiven Befunden.

Holland hat 1% Fehldiagnosen.

Hartung berichtet über 269 Patienten (660 Untersuchungen) mit 45 positiven Fällen und 4,8% Fehldiagnosen, die sich nach Abrechnung ungenau beobachteter Fälle auf 1,85% erniedrigen lassen. Eastmond hat 80 Fälle mit 23 positiven Resultaten untersucht.

Reichmann (1911) machte bei 2500 Fällen von Nierenkranken Untersuchungen und fand etwa 300mal Steine, welche Befunde stets bestätigt wurden; in 2 negativen Fällen fanden sich bei der Operation trotzdem Steine.

Ferner finden wir noch Angaben von Reid mit 150 Fällen (36mal Steine, 3% Fehldiagnosen), Kienböck mit etwa 120 positiven Steinfällen und 2% Fehldiagnosen, Köhler mit 40 positiven Steinfällen unter 145 Patienten, Arcelin mit 86 positiven Fällen, von denen 55 zur Operation kamen, und zahlreichen negativen Fällen, bei denen nur dreimal Steine gefunden wurden, einmal Aufnahme ohne Kompression, zweimal reine Harnsäuresteine und Contremoulins, der über 10000 Radiographien der Harnwege gemacht hat. Lejeune hat 400, Lewy-Dorn 600 Steine nachgewiesen (Umfrage von Nogier). Schliesslich sei noch die Statistik von Burchard mit 200 Patienten (487 Aufnahmen) erwähnt; von 21 nachgewiesenen Konkrementen konnte nur ein einziges Mal der Stein nicht gefunden werden, bei 2 negativen Fällen gingen nach der Untersuchung Konkremente ab; B.

nimmt an, dass dieselben in der Blase sassen, die in diesen Fällen nicht untersucht worden war.

Wir ersehen aus diesen Statistiken, dass der Nachweis von Nierensteinen in einer namhaften Zahl von Fällen gelungen ist und dass die Fehldiagnosen von allen Autoren etwa in der gleichen Höhe angegeben werden (2—3 %).

Von besonders interessanten Befunden wären die nicht so seltenen doppelseitigen Nephrolithiasen zu erwähnen sowie das gleichzeitige Vorkommen von Steinen in verschiedenen Partien des Harntractus, ferner überaus grosse Nierensteine, wie sie in letzter Zeit von Kuchendorf, Machado, Burchard, Rafin, Ord und Pages beschrieben wurden. Rafin, Ebert sowie Estor und Jeanbreau beschreiben Konkremente bei Kindern, Morris einen Fall von Hydronephrose mit 16 kleinen Steinen in der Niere.

Béclère sah eine eigentümliche, bei Nierensteinen sonst nicht beobachtete Form, gebildet durch einen Kern und eine Rinde, welche für Röntgenstrahlen ungleich durchlässig waren.

Uretersteine.

Die Uretersteine sind viel häufiger, als allgemein angenommen wird (Immelmann 25 %, Haenisch 37 %), Leonard hat sogar mehr Ureter- als Nierensteine gefunden, nämlich 60 % : 40 %. Dietlen macht darauf aufmerksam, dass direkt nach Koliken häufig Steine in der Pars vesicalis des Ureters nachzuweisen sind. Da man häufig erst die Koliken abklingen lässt und ausserdem die Uretersteine wegen ihrer gewöhnlich nicht besonderen Grösse schwerer darstellbar sind, so kann man wohl annehmen, dass die Leonard'schen Zahlen am ehesten der Wirklichkeit entsprechen, wenn auch von anderen Autoren kleinere Prozentzahlen für die Uretersteine gefunden wurden (meistens gegen 30 %).

Ferner ist noch in Betracht zu ziehen, dass die Uretersteine in gewissen Projektionen nicht sichtbar sind [an der Kreuzungsstelle der iliakalen Gefässe mit dem Harnleiter in senkrechter Aufnahmerichtung Cabot und Dodd), Projektion in den Wirbelsäuleschatten bei abnormem Verlauf des Ureters (Albers-Schönberg), Konkrementschatten, die in den Schatten des Darm- und Kreuzbeines fallen (Burchard)].

Die ersten mit Röntgenstrahlen nachgewiesenen Uretersteine wurden 1898 publiziert, und zwar von Longard und von Langton. Einen besonders grossen Ureterstein, der den ganzen Ureter vom Nierenbecken bis zur Blase ausfüllte, beschreibt Fedoroff (1909). Ureter-Blasensteine wurden von Zuckerkandl, Kneise mitgeteilt. Dass Steine in gesenkten Nieren oder bei Langnieren Uretersteine vortäuschen

können, beweisen die Veröffentlichungen von Desnos und Lichtenstein. Wir sind hiermit bei den

Fehlerquellen

angelangt, deren es bei der Röntgenuntersuchung der Nieren und namentlich der Uretergegend bedauerlicherweise allzuviele gibt. Es sind dies zunächst Platten- und Entwicklungsfehler, die sich durch das Doppelplattenverfahren (Köhler) leicht als solche erkennen lassen.

In der Röntgentechnik von Albers-Schönberg finden wir ein Verzeichnis von 26 kalkhaltigen Gebilden des Beckens, während Nogier 1911 bereits 32 zu Verwechslungen Anlass gebende Gebilde aufzählt.

Es sind dies:

1. Fruchtkerne. Derartige Bilder finden wir auch bei Immelmann (Röntgenverfahren bei Erkrankungen der Harnorgane).

2. Gallensteine. Dieser Irrtum kommt natürlich nur bei der Untersuchung der rechten Niere in Betracht; überdies ist bei der schwierigen Darstellbarkeit der Gallensteine dieser Fehler wohl kaum von Belang; allerdings beschreibt z. B. Potter 3 Fälle, bei denen auf dem Röntgenbild Gallensteine dargestellt wurden, die sich bei der Operation als Nierensteine erwiesen. Andererseits berichtet Edling über 2 Fälle, die als Nierensteine diagnostiziert wurden, sich aber als Gallensteine herausstellten. Differentialdiagnostisch empfehlen Béclère und Maragliano je eine dorsoventrale und eine ventrodorsale Aufnahme zu machen; Gallensteine sind auf ersterer kleiner und schärfer als auf letzterer, bei Nierensteinen besteht das umgekehrte Verhalten.

3. Kotsteine im Darme oder Processus vermiformis. Kotsteine der ersten Art sind im allgemeinen leicht zu erkennen, teils durch ihre unscharfe Begrenzung und schwächere Schattenbildung, teils durch eine helle Zone, welche, durch Gasansammlung bedingt, jeden Kotstein umgibt. Dagegen können perforierte Kotsteine leicht zu Verwechslungen Anlass geben, wie der von Albers-Schönberg beschriebene Fall deutlich beweist: Auf Grund eines positiven Röntgenbefundes wurde eine Operation vorgenommen, die eine vollkommen intakte Niere ohne Steine ergab; erst später bildete sich in der Nierengegend eine Fistel aus, aus welcher ein extraperitoneal hinter der Niere gelegener, perforierter Kotstein extrahiert werden konnte, dessen Grösse genau dem Bilde auf der Platte entsprach. Lejeune hat in 3 Fällen bei Operationen extraperitoneale Steine gefunden, welche bei einer Radiographie leicht mit Harnsteinen hätten verwechselt werden können. Enterolithen des Processus vermiformis sind von Mathias, Weisflog, Hürter, Fittig und Holzknecht dargestellt worden. Dauriac und Desternes berichten über einen 2 g schweren Appen-

dixstein, den sie bei einem acuten Fall bei der Operation fanden. Es sind derartige Beobachtungen überaus wichtig, da auch klinisch die Differentialdiagnose zwischen Harn- und namentlich Uretersteinen und Appendicitis bisweilen Schwierigkeiten bereitet, worauf schon Tuffier 1899 und später u. a. Gardini, Ross, Le Fur, Gray hinweisen. Jerusalem nimmt sogar einen Zusammenhang zwischen Appendicitis und Nierenstein an.

4. Prostatasteine. Diese kommen mehr als Fehlerquelle bei Blasenuntersuchungen in Betracht. Beobachtungen liegen von Hall-Edwards, Golding-Bird, Forsell und Albers-Schönberg vor.

5. Verkalkte Myome. Albers-Schönberg sah einen durch ein Myom hervorgerufenen Schatten, der einem Blasenstein genau glich; auf derselben Platte waren noch reihenweise angeordnete Schatten zu sehen, die hintereinander liegenden Uretersteinen ausserordentlich ähnlich waren.

6. Extrauteringravidität (Sjoegren). Diese gibt wohl selten zu Verwechslungen Veranlassung.

7. Käsige Nierentuberkulose. Bei stark veränderten Nieren, namentlich bei solchen mit kleinen Kavernen, können einerseits der dicke käsige Eiter, andererseits Verkalkungen auf dem Röntgenbild Steine vortäuschen, wie dies von Sträter, Barjon, Neuhäuser, Rochet, Riddel, Klynens, Noesske, Holland, Immelmann und Marion beschrieben wurde. Der letztere fand in der Niere direkt harzige Massen, die den Schatten gegeben hatten, Neuhäuser kittartige Massen in Zerfallshöhlen. Auch Eiter bei Pyonephrose kann Steine vortäuschen (Conrad).

8. Dichte Narben in der Niere. Beobachtungen von Riddel, Nogier, Baetjer, Dervaux und Smart. Lejeune fand starre Adhäsionen, Strauss eine fibröse Nierenkapsel.

9. Kalkige Degeneration der Niere (Riddel).

10. Peritonealsteine. Bereits unter den Kotsteinen besprochen.

11. Verkalkte Lymphdrüsen. Diese Fehlerquelle dürfte häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird, es gehören hierher die meisten nicht geklärten Fälle, bei denen ein Steinschatten gefunden wurde, bei der Operation jedoch weder ein Stein noch eine andere Erklärung für den Schatten gefunden wurde. In jeder grösseren Statistik sind derartige Fälle beschrieben, so dass ich die Aufzählung der einzelnen Autoren übergehen kann.

Als differentialdiagnostisch gegenüber wirklichen Steinschatten wird angegeben, dass die Drüsenschatten eine paketartige Anordnung, unscharfe Begrenzung, Nierenform und eine zentrale Aufhellung zeigen (Dohan), dass die Ränder den acinösen Bau der Drüse markieren (Albers-Schönberg u. a.). Operativ nachgewiesene retroperitoneale verkalkte Drüsen wurden zuerst von Voelcker beschrieben.

12. Dermoidcysten. Dieselben werden als Fehlerquellen von Arcelin und Pfahler erwähnt, ebenso von Nogier und Albers-Schönberg. Rafin (berichtet von Molard) beobachtete einen Schatten durch eine Verknöcherung in einer Dermoidcyste des Ovariums.

13. Ossifikationskerne in den Rippenknorpeln, beschrieben von Nogier und Kienböck.

14. Kalte Abscesse, deren Inhalt resorbiert oder käsig degeneriert ist (Arcelin, Nogier).

15. Atheromatose der Arteria iliaca (Albers-Schönberg, Cohn, Israel, Rochard) und der Teilungsstelle der Aorta abdominalis (Fenwick). Es dürfte jedoch gewöhnlich nicht schwer fallen, in der Anordnung dieser Schatten die Gefässkonturen zu erkennen.

16. Verkalkungen der Samenleiterampulle (Fränkel).

17. Skybala. Dieser Irrtum ist durch ein gründliches Abführen der Patienten vor der Operation zu beseitigen.

18. Wismutingesta im Magen oder Darm. Ein derartiges Bild bringt Immelmann.

19. Jodipininjektionen in der Muskulatur der Lumbalgegend (Albers-Schönberg). Dieselben sind noch nach Jahrzehnten deutlich nachweisbar, zeigen jedoch meist eine den Muskelzügen entsprechende Anordnung.

20. Oertliche Heilmittel und Pflaster (Destot).

21. Die sogenannten Beckenflecken von Albers-Schönberg. Es gibt keine andere Fehlerquelle, die so häufig Veranlassung zu Verwechslungen mit Blasen- oder Uretersteinen gegeben hat und auch heutzutage trotz der zahlreichen Publikationen über dieses Thema bei nicht sehr genauer Beobachtung noch immer gibt, ein Umstand, auf den nicht oft genug hingewiesen werden kann, da eine solche in den meisten Fällen vermeidbare Fehldiagnose oft eine unnötige Operation verschuldet.

Die „Beckenflecken" sind scharfrandige, kugelrunde oder etwas längliche, erbsen- bis streichholzkopfgrosse, gewöhnlich einen dunkleren Kern zeigende Schatten, deren Lieblingssitz die Gegend der Spina ischii ist; dieselben sind jedoch auch oberhalb des horizontalen Schambeinastes, oberhalb des Steissbeines oder auch genau dem Verlauf des Ureters entsprechend zu finden, und zwar sowohl einzeln als auch in perlschnurartiger oder gruppenförmiger Anordnung.

Während man sich anfänglich diese Flecken nicht erklären konnte, so ergaben bald die Untersuchungen von Fränkel und später von Forssell an Leichen, dass es sich hier um Venensteine, Phlebolithen, handle. Fränkel hat von herausgenommenen weiblichen Genitalien Röntgenbilder angefertigt, welche deutlich den in vivo beobachteten Beckenflecken entsprechende Schatten gaben, besonders gut waren die

Uterinalgefässe zu erkennen, auch die Schichtung der Phlebolithen konnte er an allen Exemplaren studieren. Forssell fand bei Leichen über 50 Jahre in etwa $^2/_3$ der Fälle Phlebolithen, namentlich im Plexus prostaticus bei Männern (zusammen mit Prostatahypertrophie).

Haenisch konnte von Phlebolithen, die bei einer Operation wegen Rectumcarcinoms gefunden und exstirpiert wurden, ebenso von Varicen des Ellbogens Röntgenbilder anfertigen, welche den Bildern der Beckenflecke vollkommen gleichen (scharfe Kontur, rundliche Form, zentrale Aufhellung usw.).

Robinsohn, der allerdings zugeben musste, dass Phlebolithen derartige Schatten geben können, deutet die Beckenflecke als Bursensteine, d. h. verkalkte degenerierte Zellen in der Bursa musculi obturatorii oder in der Bursa musculi glutaei maximi; da R. in seinen Fällen stets ein Syndrom zwischen Bursolithen und Ischias fand, so nimmt er einen ursächlichen Zusammenhang der Beckenflecken mit vorausgegangener Ischias an. Goldammer fand hingegen unter 17 Fällen von Beckenflecken nie Ischias und ebenso bei Ischias nie Beckenflecken; in 2 Fällen von Beckenflecken konnte er durch die Operation nachweisen, dass es sich um Phlebolithen gehandelt hat.

Man kann also mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die als Beckenflecke bezeichneten Schatten auf Phlebolithen zurückzuführen sind; ob vielleicht der eine oder andere Fall als Bursenstein aufzufassen ist, lässt sich natürlich nicht ausschliessen.

Um in zweifelhaften Fällen eine Differentialdiagnose zwischen Beckenflecken und Uretersteinen zu ermöglichen, wird die Einführung von schattengebenden Ureterenkathetern anempfohlen. Gegen Verwechslungen mit Blasensteinen macht Nogier 2 Aufnahmen hintereinander und lässt den Patienten dazwischen ordentlich bewegen; Blasensteine verändern hierdurch ihre Lage, Beckenflecke nicht. Nicht berücksichtigt sind hierbei natürlich die in kleinen Divertikeln der Blase liegenden Steine.

22. Verdichtungen im Bereich der Spina ischiadica (Stieda). Stieda wollte zunächst alle Beckenflecken als isolierte Fortsätze der Spina ischii (von derselben durch Bindegewebe getrennt) erklären. Diese unterscheiden sich jedoch von den Beckenflecken namentlich durch die unregelmässige Begrenzung sowie dadurch, dass sie gleiche Struktur wie die Spina ischii zeigen.

Albers-Schönberg, der übrigens auch bei einem Individuum Stieda'schen Fleck und Phlebolithen beobachtet hat, berichtet, dass der Spina ischii-Fleck gewöhnlich einseitig und nur selten an beiden Seiten beobachtet wird.

23. Exostose des Darmbeines (Köhler). Köhler fand einen Schatten, der eine Aehnlichkeit mit Enterolithenschatten aufwies,

sich jedoch bei der Operation als von einer haselnussgrossen Exostose des Darmbeines herrührend erwies.

24. Kalkeinlagerungen in den Lig. sacro-iliaca (Béclère). Auch eine versuchte Erklärung für die Beckenflecke.

25. Verkalkungen in der Blasenschleimhaut. Forssell machte auf derartige Prozesse bei Blasentuberkulose aufmerksam.

26. Kompaktainsel in der Darmbeinschaufel (Haenisch).

27. Sesambein des Musculus obturatorius (Caldwell).

28. Verkalkte Appendix epiploica (Brewer).

29. Zusammengeballter Nierengries (König). Dass derartige feinste Niederschläge einen kompakten Schatten vortäuschen können, beweisen der Fall König's sowie der Goldenberg's, wo sich bei der Operation kein Stein, sondern ein erweitertes Nierenbecken mit feinsten Kalkniederschlägen fand.

30. Verkalkte Gerinnsel in einer Carcinomniere (Grosglik). In einem zweiten Falle stellte Grosglik dieselbe Diagnose, die allerdings, da keine Operation vorgenommen wurde, nicht zu bestätigen war.

31. Derbe Warzen der Rückenhaut (Haenisch).

32. Nicht gelöste Blaud'sche Pille (Haenisch).

Hierzu kommen noch folgende Fehlerquellen:

33. Verkalkte Uterinalgefässe (Fraenkel), bereits bei den Phlebolithen besprochen.

34. Pankreassteine (Sträter). Schräge Aufnahmen projizieren solche Steine ausserhalb des Nierenschattens, was die Differentialdiagnose ermöglicht.

35. Carcinom des Pankreaskopfes (Cole).

36. Verkalktes Ovarium (Haenisch).

37. Salol, welches vor der Untersuchung genommen worden war (Pancoast).

38. Ausgeheilte Tubentuberkulose (erwähnt von Burchard).

39. Kalkstein in der Wand des Coecums. Béclère beschreibt einen nussgrossen Kalkstein, den er bei chronischer Appendicitis (Tuberkulose) unter der Serosa der Wand des Coecums fand.

40. Verkäste Cyste des Ligamentum latum (Gibbon).

41. Abgebrochener Wirbelfortsatz (Holzknecht).

42. Dichtere Enden der Querfortsätze (Köhler). Auf einem guten Bilde, das die Querfortsätze vollständig zeigen muss, ist eine Verwechslung nicht möglich.

43. Verkalkte Tuberkulose des Rectums (Delamare).

44. Granulationen der Blase (Pozzi et Proust).

45. Verkalkte Parasiten (Cysticercus cellulosae) in der Muskulatur. Stieda beschreibt einen Fall, wo zahlreiche derartige Verkalkungen sich vorfanden, von denen solche im Rectus abdominis oder

im Glutaeus zu Verwechslungen mit Harnkonkrementen hätten führen können.

46. Derbe Partien eines Hypernephroms (Strauss).

47. Schwefelablagerungen in der Niere (Israel).

Schliesslich sei der Vollständigkeit halber noch erwähnt, dass der axial getroffene Penis zu einer Verwechslung mit Blasensteinen Anlass geben kann (Kienböck).

Aus dieser grossen Anzahl von Fehlerquellen ist zu ersehen, wie vorsichtig man bei der Beurteilung positiver Steinbilder sein muss und welche grosse Erfahrung zur richtigen Deutung gehört. Trotzdem wird es nicht zu vermeiden sein, dass auch dem Geübtesten mitunter Fehldiagnosen unterlaufen. Bei Uretersteinen gelingt es oft, durch die Einführung eines schattengebenden Harnleiterkatheters die Differentialdiagnose in zweifelhaften Fällen zu stellen; dass aber trotz dieses Verfahrens Irrtümer vorkommen, beweist der Fall von Riddel, bei dem die Sonde weit neben einem verdächtigen Schatten vorbeizog und es sich dennoch um einen Ureterstein handelte, der in einem Ureterdivertikel sass. Einen ähnlichen Fall beschreibt Lotsi, der zwei kleine Schatten fand, die unterhalb des Nierenschattens, für Ureter jedoch zu lateral lagen und infolgedessen als Drüsenschatten angesehen wurden. Die Operation zeigte jedoch zwei Steine in einer sackartigen Ausstülpung des obersten Teiles des Ureters. Eine Untersuchung mittels Ureterenkatheters wurde zwar in diesem Falle nicht vorgenommen, hätte aber die Diagnose Drüsenschatten sicher noch bekräftigt.

Immerhin bleibt die Röntgenuntersuchung doch das einzige diagnostische Hilfsmittel, das eine irgendwie sichere Steindiagnose ermöglicht. Mit allen übrigen Methoden lässt sich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, ausgenommen sind nur die Fälle, in denen ein Stein direkt getastet werden kann. Auch der negative Ausfall der Röntgenuntersuchung ist mit geringen Fehlerprozenten zu verwerten; jedenfalls wurde vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen die Diagnose Nierenstein viel zu oft gestellt und viele Nephrotomien wurden ohne das erwartete Resultat vorgenommen.

Verlagerungen der Nieren.

Seitdem man gelernt hat, in der grössten Anzahl der Fälle den Nierenschatten und mit Hilfe der indirekten Methoden das Nierenbecken darzustellen, lassen sich auch die Lageveränderungen der Nieren (Nierendystopie und Wanderniere) röntgenologisch bestimmen.

Ueber derartige Diagnosen bei Dystopie berichten Hesse, Kretschmer-Müllerhain und Nemenow. Hesse hat in 4 Fällen durch das Röntgenbild nach Einführung eines Albarranschen Katheters die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Dystopie

stellen können, zweimal zugunsten der Dystopie (durch Sektion bestätigt), zweimal konnte er Dystopie ausschliessen; es fand sich in diesen Fällen ein Magen- und ein Darmcarcinom. Auch Voelcker und Liechtenberg stellten dystopische Kuchennieren mittels Pyelographie dar.

Ueber Steine in einer dystopischen Niere, die allerdings röntgenologisch nicht nachgewiesen wurden, berichtet Joseph. Das Röntgenbild der Nierengegend war negativ ausgefallen, da die Niere im kleinen Becken lag.

Viel zahlreicher sind die Berichte über die einfachen Wandernieren. Es gelingt in einer grossen Anzahl der Fälle, mit den direkten Methoden die Beweglichkeit der Niere nachzuweisen; allerdings müssen mehrere Aufnahmen bei verschiedener Position der Patienten vorgenommen werden. Lange macht drei Aufnahmen, und zwar eine im Stehen und zwei im Liegen auf schiefer Ebene, einmal in Beckenhochlagerung, das zweitemal in Beckentieflagerung. Fenwick macht ebenfalls drei Aufnahmen, und zwar eine bei aufrechter Stellung, zwei in horizontaler Lage in Inspirations- und Exspirationsstellung. Die übereinandergelegten Pausen der drei Bilder zeigen die Bewegungen der Niere bei der Atmung und bei Veränderung der Stellung. Sträter empfiehlt, mehrere Aufnahmen bei verschiedenen Kompressionsrichtungen vorzunehmen. Die normale Niere wird auf allen Bildern denselben Platz beibehalten, während die Wanderniere dem Drucke nachgibt und auf jeder Platte eine andere Lage zeigen wird.

Deutlicher lassen sich die Lageveränderungen der Niere mittels der Pyelographie demonstrieren, denn es lässt sich so nicht nur die Bestimmung der Lage der Niere erzielen, sondern man erhält auch Aufschlüsse über den Verlauf des Ureters (Knickung oder Schlängelung) und über die Beschaffenheit des Nierenbeckens, das ja gewöhnlich bei der Wanderniere eine Erweiterung zeigt. Die weitestgehende Lageveränderung der Wanderniere würde natürlich eine Aufnahme im Stehen zeigen, doch ist es schwierig, die Patienten mit den Ureterkathetern aufstehen zu lassen; überdies fallen auch die Bilder im Stehen gewöhnlich sehr minderwertig aus, worauf Voelcker hingewiesen hat.

Sehr wichtige Angaben für die röntgenologische Diagnose der Wanderniere finden wir bei Schürmayer, der Untersuchungen über die Topographie der Nieren anstellte. Bei einer normalen Niere muss der äussere Psoasrand, der ja auf dem Röntgenbild recht scharf erscheint, durch ein helles Band vom Nierenschatten getrennt sein oder er darf dem unteren Nierenpol in der Höhe des 1.—2. Lendenwirbels nur sanft anliegen. Eine jede Deckung des Psoas mit der Niere ist bereits als pathologisch aufzufassen. Auch Haenisch hat auf dieses Verhalten hingewiesen.

Der zweite wichtige Punkt in der Arbeit Schürmayer's ist die

bereits oben erwähnte quere Durchleuchtung, die aus der Beschaffenheit des Zwerchfells Schlüsse auf die Lage der Niere gestattet. Das Zwerchfell erscheint bei der queren Durchleuchtung bei normaler Lage der Baucheingeweide als ein mit der Konvexität nach oben gerichteter sichelförmiger Bogen, dessen vorderes Ende höher steht als das hintere. Die Baucheingeweide und vor allem die Nieren bilden einen Stützpunkt, über welchen das Zwerchfell bei Atembewegungen wie ein Seil über eine auf- und absteigende Rolle gleitet. Ist nun die Niere gesenkt, so fehlt dieser Stützpunkt und „es fällt hiermit die von der Brustseite her betrachtete, konvexe Gestaltung hinweg oder sie wird fast ausgeglichen, so dass die Zwerchfellslinie als mehr oder minder gerade „Sehne" zwischen Processus xiphoides und der Gegend des 12. Wirbelkörpers ausgespannt erscheint, wenn ad maximum eingeatmet wird. Aber auch bei höchster Ausatmung fehlt dem Bogen die sonstige stärkere Krümmung, die bei physiologischen Verhältnissen vom Brustbein aus als Kurve emporsteigt, um nach hinten, d. h. lumbalwärts, sachte abzufallen." Diese Verhältnisse finden sich nicht nur bei der dem Zwerchfell direkt anliegenden linken Niere, sondern es entstehen auch bei Senkung der rechten Niere trotz der Ueberlagerung der Niere durch die Leber dieselben Bilder. Man kann daher aus dem Verhalten des Zwerchfells und des phrenicolumbalen Winkels allein die Diagnose auf Nierenverlagerung stellen.

Hufeisen- und Solitärniere.

Die Diagnose dieser beiden Missbildungen, namentlich der einseitigen Solitärniere, ist von grosser Wichtigkeit bei der Indikationsstellung für Operationen. Die Röntgenuntersuchung ist die einzige Methode, die es ermöglicht, eine derartige Diagnose zu stellen; alle übrigen Methoden versagen vollkommen. Das Vorkommen einseitiger Solitärnieren ist äusserst selten (nach Morris unter 3370 Sektionen einmal). Albarran gelang es, mittels Pyelographie die Kreuzung der beiden Ureteren zu einer Solitärniere nachzuweisen.

Die Diagnose der Hufeisenniere lässt sich, wenn das Verbindungsstück aus Nierenparenchym besteht, bisweilen durch direkte Nierenaufnahme stellen. Man kann dann die Nierenschatten, die auffallend nahe an die Wirbelsäule gerückt erscheinen, mit dem Verbindungsteil am Röntgenbilde sehen. Mittels Pyelographie lassen sich die Dystopie der Nieren, die Kürze der Ureteren und deren nach der Mittellinie hin gerichtete Verlauf nachweisen (Immelmann). Nach Israel sind die Nierenbeckenmündungen entweder einseitig oder beiderseits mehr median gelegen als normal.

In der Literatur sind auch Fälle von Kalkulose in Hufeisennieren beschrieben (Papinet, Iglesias, Winternitz, Rumpel, Albers-

Schönberg, Hoffmann und Roth). Aus der Lage der Konkremente dürfte sich bisweilen auch die Diagnose auf Hufeisenniere stellen lassen. (Steinschatten nahe der Wirbelsäule oder mit derselben sogar gedeckt.) Roth bemerkt, dass er zwar vor der Operation die Diagnose nicht gestellt hat, dass er aber bei späterem Betrachten die Nierenschatten so nahe an die Medianlinie herangerückt sah, dass die Diagnose auch vor der Operation hätte gestellt werden können.

Tuberkulose der Nieren.

Bei der Diagnose der Tuberkulose der Harnwege kommt der Röntgenuntersuchung nicht die Bedeutung zu wie bei den übrigen Erkrankungen der Niere, denn im Anfangsstadium kann man auch mit der Röntgenuntersuchung keine Anhaltspunkte für Tuberkulose finden, während in späteren Stadien der Nachweis von Tuberkelbazillen im Harn wohl eine sicherere Diagnose als die radiologische Untersuchung gestattet. Ausgenommen sind nur diejenigen Fälle, wo infolge Strikturen der Harnröhre oder aus einem anderen Grunde die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus unmöglich erscheinen.

Auch hier sind sowohl die direkten wie die indirekten Methoden in Anwendung zu bringen. Bei der direkten Untersuchung der Nieren findet man Dichtigkeitsveränderungen im Nierenschatten, die als Kavernenschatten zu deuten sind und durch ihre unscharfe Begrenzung und ihrem streifenartigen Verlauf ein ziemlich charakteristisches Bild liefern, das wohl selten zu Verwechslungen mit Konkrementen führen dürfte. Finden sich in den Wänden der Kavernen Verkalkungen, so sind diese Kavernenschatten viel deutlicher. Solche Kavernenschatten wurden von Casper, Dietlen und Lichtenberg, Fenwick, Haudek, Hürter, Graessner, Lewy-Dorn, Forssell und Josephson, Burchard, Pitha und Rafin beschrieben. A. Hofmann berichtet über einen Fall von Nierentuberkulose, wo er eine Vergrösserung des ganzen Nierenschattens nachweisen konnte. Auch die bei den Fehldiagnosen der Steindiagnose bereits erwähnten Fälle von Sträter, Barjon, Neuhäuser, Rochet, Riddel, Klynens, Noesske, Holland, Immelmann und Marion sind noch hinzuzufügen. Ferner liegen noch von Albers-Schönberg, Gocht, Grashey und Cole Mitteilungen über die Darstellbarkeit von Nierenkavernen vor.

Lichtenberg und Dietlen haben eine ausführliche Publikation über die Verwendung der Pyelographie bei Nierentuberkulose veröffentlicht. Es wird von ihnen hierbei eine 10 % Kollargollösung verwendet und es wurden sehr beachtenswerte Resultate namentlich über die Ausdehnung der Erkrankung und die Beteiligung des Ureters erzielt. Als charakteristisch für Nierentuberkulose erachten die beiden

Autoren die Veränderung der Kelchzeichnung durch Zerstörung der Papillen, Ausfall von Teilen des normalen Beckenbildes durch Füllung mit Käse- und Detritusmassen. Ueberall, wo die Zerstörung der Niere fortschreitet, sind die Konturen des Nierenhohlsystems unscharf, gezackt, zerfressen; auch die Darstellung offener Kavernen gelingt mittels der Pyelographie. Immelmann warnt aber dringend vor der Einspritzung des Kollargols ohne vorherige Entleerung der Niere von Eiter und Käsebröckeln, da man dann kein klares Bild und keinen klaren Röntgenbefund erhält. Allerdings sei diese Vorbedingung oft schwierig zu erfüllen, und man müsse in solchen Fällen den Ureterkatheter bis zu einer Stunde liegen lassen und durch öftere Aspiration nachhelfen. Ueber Kollargoluntersuchungen bei Nierentuberkulose berichten Albarran, Ertzbischoff, Nogier, Reynaud, Braasch, Oehlecker; der letztere fand ein kleines, unregelmässiges Nierenbecken, das durch die Verlegung des oberen Teiles mit Detritusmassen bedingt war. Burchard berichtet über einen Fall von Nierentuberkulose, wo die Pyelographie keine irgendgeartete Anhaltspunkte ergab. Der Wert der Pyelographie für die Diagnose der Nierentuberkulose, der von Lichtenberg und Dietlen hoch eingeschätzt wird, wird noch nicht allseitig anerkannt; so misst z. B. Oehlecker der Pyelographie keine Bedeutung bei der Diagnose der Nierentuberkulose bei und Nemenow verwirft bei Tuberkulose die Pyelographie wegen zu grosser Gefährlichkeit vollständig. Ein abschliessendes Urteil über diese Frage ist derzeit nicht möglich, da noch viel zu wenige Erfahrungen vorliegen.

Auch die Radioskopie wurde von Proust und Infroy zur Diagnose der Nierentuberkulose herangezogen. Während bei der Durchleuchtung die normale Niere nicht sichtbar ist, soll bei Tuberkulose der Nierenschatten zu erkennen sein, was sie in einem Falle beobachten konnten.

Nierentumoren.

Der röntgenologische Nachweis von Nierentumoren wird sich hauptsächlich auf den Nachweis der Nierenvergrösserung beschränken müssen; nur in den Fällen, wo der Tumor ins Becken hineinragt, könnte uns die Pyelographie gewisse Aufschlüsse geben. Wichtig erscheint die Röntgenuntersuchung, wenn man neben einem Schatten eines Tumors der Nierengegend den Nierenschatten sehen und so den Zusammenhang des Tumors mit der Niere ausschliessen kann. Derartige Fälle sind von Damski (Ovarialcyste), Sträter (retroperitonealer Abscess nach Appendicitis) und Grunmach (in die Niere durchgebrochener Echinococcus der Leber) beschrieben. In dem letzteren Falle gingen Echinokokken durch die Blase ab und erst durch das Röntgenbild konnte die Diagnose auf extrarenalen Sitz des Echinococcus gestellt werden.

Nierenechinokokken wurden von Manasse, v. Eiselsberg und Beck dargestellt. Tumoren der Niere wurden von v. Eiselsberg, Kropeit, Beck, Illyes, Sträter, Burchard und Hoffmann beschrieben.

Wulff und Haenisch konnten bei der Röntgenuntersuchung Nierencysten nachweisen.

Differentialdiagnostisch kommen natürlich auch einfache Hyperplasien der Nieren in Betracht (wie sie z. B. von Sträter beschrieben wurden). Es ist daher auch bei der Diagnose der Nierentumoren die Röntgenuntersuchung nur ein unterstützendes diagnostisches Hilfsmittel und steht den anderen Untersuchungsmethoden an Bedeutung nach.

Hydronephrose und Pyonephrose.

Bei diesen beiden Erkrankungen spielt die Pyelographie bei der Diagnostik die grösste Rolle, denn mit Hilfe derselben lassen sich die Grösse, Lage und Form des Nierenbeckens leicht bestimmen und es liegen auch zahlreiche derartige Beobachtungen vor. Unmöglich wird jedoch die Pyelographie, wenn infolge einer Striktur des Ureters die Einführung des Ureterenkatheters nicht gelingt. Dann muss man die direkte Nierenphotographie zu Hilfe nehmen. Diese gibt uns jedoch nur dann Aufschlüsse über die vorhandenen Verhältnisse, wenn der Beckenschatten ausserhalb des Nierenschattens gelegen ist. Die Niere zeigt dann eine grössere Entfernung von der Wirbelsäule (Nogier, Haenisch) und man kann medial von der Niere bisweilen noch einen zweiten nierenähnlichen Schatten beobachten, der durch das erweiterte Becken bedingt ist; der untere Pol dieses Schattens und der untere Nierenpol bilden einen Doppelbogen (Haenisch, Köhler). Psoas und die Processus transversi der Wirbel erscheinen bei Hydronephrose gewöhnlich etwas verschwommen. Bisweilen dokumentiert sich die Erweiterung des Nierenbeckens nur durch eine allgemeine Vergrösserung des Nierenschattens (Grunmach, Haenisch, Burchard, Alexander).

Ureteranomalien.

Anomalien der Harnleiter lassen sich durch Einführung schattengebender Ureterenkatheter und durch Pyelographie schön demonstrieren. Verdoppelungen von Ureteren zeigten Tröll, Klose, Küttner, Nemenow.

Albarran zeigte eine Kreuzung der Ureteren zu einer Solitärniere.

Schlusskapitel.

Die Röntgendiagnose der Nierenerkrankungen hat sich mit der Zeit zu einer der wichtigsten Untersuchungsmethoden in der Urologie

entwickelt, ohne die eine präzise Diagnose nur in wenigen Fällen möglich ist.

Diese Erfolge hat die Röntgenologie in erster Linie den grossen Fortschritten der Röntgentechnik zu verdanken, die es ermöglichen, nicht nur Konkremente, sondern auch die Konturen der Niere und mit Hilfe des Ureterenkatheterismus und der Pyelographie auch die Form, Grösse und Lage der Ureteren und des Nierenbeckens darzustellen.

Mit Benützung der Kompressionsblende, der Luffapelotte und des Doppelplattenverfahrens muss es in der Mehrzahl der Fälle gelingen, ein Röntgenbild zu verfertigen, das den Ansprüchen, die an eine gute Nierenaufnahme gestellt werden, entspricht. Bei einer einwandfreien Nierenaufnahme muss der Rand des Psoas, die Processus transversi der Wirbel, die letzte Rippe und der Nierenschatten sichtbar sein.

Für gewisse Erkrankungen genügen aber solche Aufnahmen noch nicht und man muss zur Einführung von schattengebenden Ureterenkathetern und der Injektion von Kollargol (5—10 %) ins Nierenbecken greifen.

Die Hauptdomäne der Radiologie ist der Nachweis von Konkrementen, der eine einwandfreie Technik vorausgesetzt, in 97—98 % der Fälle gelingt. Auch der negative Ausfall einer Röntgenuntersuchung ist mit der grössten Wahrscheinlichkeit für das Nichtvorhandensein eines Steines zu verwerten, da die Fehlerprozente nur ganz geringfügige sind (2—3 %). Bisweilen gelingt es in negativen Fällen mittels der Pyelographie eine Erweiterung des Nierenbeckens festzustellen oder nach Abfliessen des Kollargols den vorher nicht darstellbaren Stein, der dann mit Kollargol imbibiert ist, auf dem Röntgenbild sichtbar zu machen.

Bei positivem Ausfall des Röntgenbildes muss man die zahlreichen als Fehlerquellen bekannten Schatten berücksichtigen, deren Zahl bereits auf 47 gestiegen ist.

Wichtige Anhaltspunkte liefert die Röntgenuntersuchung bei den Verlagerungen der Niere (Wanderniere und Nierendystopie), bei Anomalien des Harntraktus (Hufeisenniere, Solitärniere, Anomalien der Ureteren), ferner bei Hydro- und Pyonephrosen.

Bei der Diagnose der Nierentumoren und der Nierentuberkulose steht die Röntgenuntersuchung hinter den klinischen Methoden an Bedeutung zurück, wiewohl es auch bei diesen Erkrankungen bisweilen gelingt, radiologisch verwertbare Resultate zu erzielen.

Gefahren für den Patienten bringt die Röntgenuntersuchung bei Vorsicht und sachkundiger Ausführung wohl kaum jemals. In Betracht kämen nur Röntgenverbrennungen bei zu häufigen Aufnahmen und die nach Kollargolinjektionen beschriebenen Schädigungen (darunter 2 Todesfälle), die jedoch nicht der Methode selbst, sondern technischen Fehlern zuzuschreiben sind.

(Aus der chirurg. Klinik in Innsbruck. Vorst.: Prof. Dr. v. Haberer.)

Die Arthritis gonorrhoica in der medizinischen Literatur des letzten Dezenniums.

Von

Dr. O. M. Chiari, Assistenten der Klinik.

Literatur.

(Berücksichtigt ist die Literatur über gonorrhoische Arthritis der Jahre 1903 bis Ende 1913. Eine Reihe von vorwiegend kasuistischen Arbeiten, die mir weder im Original, noch in entsprechenden Referaten zugänglich waren, wurde auch nicht dem Namen nach angeführt.)

1) Abdulow, Zur Frage der Behandlung der blenn. Erkrankungen mittels Antigonokokkenserums. Russki Wratsch 1912, No. 25. Ref. Dermat. Wochenschr. 1913, No. 2.

2) Adams, Symptome und Behandlung d. blenn. Arthritis. Am. journ. of derm. a. gen.-urin. dis. XII, H. 1. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1908.

3) Albarran und Jugano, Assoc. franc. d'Urologie 1907, Okt. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1908.

4) Alcock, Die Vaccinetherapie verschiedener Infektionen mit leb. sensit. Mikroorg. (Bezredká'sche Methode). Lancet 1913, IV, 26. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1913, 35.

5) Altland, Polyarthritis gon. nach Blennorrhoea neonat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 40, Bd. 1. Ref. Archiv f. Dermat. 74.

6) Altmann, Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 48.

7) Aranyi, Die mechanotherap. Behandlungen d. gon. Gelenksentzündungen. Pester med. chir. Presse 1903, p. 543. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1903.

8) Arapow, Zur Behandlung d. Arthr. acuta mit Stauungshyperämie nach Bier. Russki Wratsch 1907. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907, No. 24.

9) Arning, Beiträge zur Klinik der Gonorrhoe u. ihrer Komplik. Arch. f. Dermatologie 1911, 113.

10) Arning und Meyer Delius, Beitrag zur Klinik d. gon. Hyperkeratosen. Archiv f. Dermatologie 1911, 108.

11) Aronstamm, citiert bei Bruck.

12) de Azúa, Verhandlg. d. soc. espãn. de dermat. y sifiliogr. 1911. Ref. Archiv f. Dermatologie 1912.

13) Audry, Prinzipien bei d. Behandlg. d. blen. Rheumatismus. Proc. méd. 1912, 34. Ref. Dermat. Wochenschr. 1912, 55.

14) Ders., Ein Fall von Gonokokkenmetastase in der Haut. Angioderm. supp. e gonoc. Ann. de derm. et syph. 1905, H. 6. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 44.

15) Auerbach, Ueber gon. Metastasen. Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 15.

16) Baer, Pathologie u. Therapie d. blenn. Arthritis. Am. journ. of derm. a. gen.-urin. dis. XII, H. 1. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1908, Bd. 46.

17) Baermann, Ueber hyperker. Exantheme bei schweren gon. Infektionen. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1904, 69.

18) Baetzner, Zur Behandlg. d. Arthritis gon. d. grossen Gelenke mittels Stauungshyperämie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, 93.

19) Baetz, Arthritis unter den Arbeitern d. Panamakanales. Journ. of am. assoc., April 1913,

20) Bain, Brit. med. journ. 1911.

21) Balzer, Dermatose bulleuse et onyxis trophoneurot. au cours du rhumat. blenn. VIII. Congr. franç. de méd. 1905. Ref. Arch. gén. de méd. 1905, IV.

22) Balzer et Dainville, Rhumatisme blenn. et syph. rég. second. Soc. de derm. et syph. 1904. Ref. Arch. gén. de méd. 1904, IV.

23) Balzer, Traité Brouardel Gilbert 2° ed. fasc. 7, p. 87—89.

24) Bardach, Zur therap. Anwendung intravenöser Arthigoninjektionen. Münchner med. Wochenschr. 1913, 47.

25) Bartholomew, Gon. rheumatism. diagn. hysteria. Brit. med. journ. 1909, p. 532.

26) Batut, Journ. d. mal. cut. et syph. 1908, H. 5. Ref. Monatsh. f. pr. Derm., Bd. 47.

27) Baumgarten, Arthritis cricoaryt. rheum. et gon. Wiener med. Wochenschr. 1903.

28) Becker, Seltene Komplikat. d. Gonorrhoe. Medic. Klinik 1905, 21.

29) Bénasson, Thèse de Paris 1911, No. 476.

30) Bendig, Zur Behandlg. der Arthritis gon. Medic. Klinik 1908, 34.

31) Bennett, A lecture on recurrent effusion into the kneejoint after injury (based on a series of 750 cases). Lancet 1905, Bd. 1.

32) v. Bernd und Preiss, Wiener klin. Wochenschr. 1909, 44.

33) Bettmann und Zade, Allgemeinerkrankg. bei Gonorrhoeinfektion. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 11.

34) Bier, Hyperämie als Heilmittel 1906.

35) Le Bihan, Etude sur la durée du traitem. de l'arthr. blenn., priorité de l'arthrotomie. Thèse de Bordeaux 1904—05, No. 91.

36) Binder, Fangobehandlg. d. gon. Arthritis. Der Militärarzt 1908, No. 20. Wiener med. Wochenschr. 1908, 42.

37) Bloch, Prager med. Wochenschr. 1908, 16.

38) Bogdanow, Ueber blenn. Arthropathien. I.-D. Moskau 1904. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1904, 39.

39) Ders., citiert bei Jordan.

40) Boikow, Zur Frage der blenn. u. syph. Knochenveränd. Russ. Zeitschr. f. Haut- u. ven. Krankh. 1909, 18. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1909, 18.

41) Boissonas, Blennoragie et chorée. Revue méd. de la Suisse rom. 1905, No. 12. Ref. Archiv für Dermatologie 89.

42) Bonnamour, Zwei Fälle von blenn. Rheumatismus mit Gonokokkenvaccine behandelt. Lyon méd. 118, No. 25. Ref. Derm. Wochenschr. 1912, 55.

43) Bonnamour et Gauthier, Acutes Delirium im Verlauf einer malignen blennorrhoischen Endocarditis, den Rheumatismus cerebr. vortäuschend. Lyon méd. 1910, No. 23.

44) Boehm, Ein Fall von allgem. blenn. Erkrankg. St. Louis Courier 1903. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 36.

45) Bosse, Ueber Gelenkleiden auf der Basis von Geschlechtskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1907, 43—45.

46) Bouchard, Nature blenn. du rhum. vertebr. Zeitschr. f. klin. Medic. 1907, 62.

47) Braendle, Ueber eine neue Behandlungsart der Epid. u. Arthritis gon. Medic. Klinik 1912, 11.

48) Brandweiner und Hoch, Mitteilungen über Gonorrhoe. Wiener klin. Wochenschr. 1913, No. 22 u. 32.

49) Brault, Das Chinin in d. Behandlg. d. Pseudorheumat. blenn. Gaz. des hôp. 1909, 45. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1909, 45.

50) Brehmer, Ueber Gonokokkensepsis der Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 2.

51) Bressel, Ein Fall von Gonokokkenpneumonie. Münchner med. Wochenschr. 1903, 13.

52) Breus, Zur Aetiologie u. Genese der Otto'schen Protrusion des Pfannenbodens. Wiener klin. Wochenschr. 1913, 5.

53) Brieger und Laqueur, Ueber d. Behandlg. von chron. Gelenksaffektionen mittels physik. Heilmethoden. Zeitschr. f. klin. Med. 1903, 48.

54) Brouardel und Gilbert, Rhumatismes infectieux 1907.

55) Bruck, Ueber spez. Immunkörper gegen Gonokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1906, 34.

56) Ders., Wiener klin. Wochenschr. 1909, 4.

57) Ders., Ueber spez. Behandlg. gon. Prozesse. Deutsche med. Wochenschr. 1909, 11.

58) Bruck und Sommer, Ueber d. diagn. u. therap. Verwertbarkeit intravenöser Arthigoninjektionen. Münchner med. Wochenschr. 1913, 22.

59) Buka, Vaccinebehandlg. chron. Blennorrhoeinfektionen. Am. journ. of derm. a. gen. urin. dis. 1911, 15, 2. Ref. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1911, 52.

60) Bum, Die Behandlg. von Gelenkerkrank. mittels Stauung. Wiener med. Presse 1905, 3 u. 4.

61) Burzi, L'azione dei sieri e dei vaccini antigon. nella cura della blennoragia. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1912, 53.

62) Buschke, Ueber universell symmetr. entz. Hyperkeratosen auf urosept. u. arthrit. Basis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1912, 113.

63) Calcar und Götte, Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde 1908.

64) Campbell, Einige ungew. Folgen d. blenn. Infektion. New York med. journ. 1908, 22. II.

65) Cassaët, La sem. méd. 1911, 46.

66) Cealic et Strominger, Spitalul 1911, XXXI, 19.

67) Dies., Un cas d'arthr. blenn. guérie par le sérum antigon. Spitalul 1911, XXXI, 19. Ref. Journ. d'Urologie 1912.

68) Ceresole, La cura dell. arthrite e delle miosite blenn. coi raggi Roentgen. Revista veneta. 1910. Ref. Jahresberichte 1910, p. 778, II.

69) Chauffard, Die Myositis blenn. Journ. d. prat. 1907, 39. Ref. Monatsh f. pr. Dermat. 1908, 46.

70) Chauffard und Fiessinger, citiert bei Héresco.

71) Chauvet, Die modernen Behandlungsmethoden d. Tripperrheumatismus. Ouvre méd.-chir., März 1912. Ref. Dermat. Wochenschr. 1912, 55.

72) Chevrier, Traitem. d. rhumat. blenn. par les inj. intraartic. ou périart. des sels insolubl. de radium. Gaz. des hôp. 1910, 56.

73) Cholzow, Neues in der Medicin 1911. Ref. Centralbl. f. Chir. 1912.

74) Ciuffo, Sieri antigon. loro azione curat. e fenom. anafilatt. Giorn. ital. d. mal. venn. e d. pelle 1910, 60.

75) Ders., XII. Kongr. d. ital. Gesellsch. f. Dermat. u. Syph. 1910. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1911, 53.

76) Claisse, Spondylose blenn. Soc. méd. des hôp. de Paris 1904, Dec. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1905.

77) Clark, New York med. journ. 1906, Bd. 83, p. 444. Ref. Archiv f. Derm. 82.

78) Claude, Arch. gén. de médecine 1909, citiert Bénasson.

79) Claus, Gon. Gelenkserkrankg. des Larynx. Beiträge zur Anat., Phys. u. Path. d. Ohres, d. Nase u. d. Larynx III, H. 4. Ref. Archiv f. Derm. 105.

80) Clifton, Gon. infect. as a cause of blindn., vulvovag. a. arthritis. Journ. am. med. assoc. 1907, 49, 5.

81) Cole and Meakins, The treatment of gon. arthritis by vaccines. John Hopk. Hosp. Bull. 1907, Juni, Juli.

82) Campañ, Beitrag zur Wirkg. d. Antimening.-Serumtherapie bei d. Arthrotendosynovitis blenn. Revista española de Derm. y sifiliogr. 1913, 173. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, 37.

83) Combres, Diag. et traitem. d. rhum. blenn. La clinique 09. Ref. Ann. d. mal. d. org. gén.-urin. 1910, II.

84) Constantinescu, L'autosierotherapia nei proc. infiamat. artic. della blennorrhagia. Spitalul 1912, 2. Ref. Giorn. it. d. mal. ven. e della pelle. 1912.

85) Covista, Das salicyls. Natron bei einigen Komplik. der Blennorrhoe. Actas dermo-sifil. 1912, 5. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, 25.

86) Cruveilhier, Behandlg. des Trippers mit Virusvaccine. Bull. méd. 1913, 12.

87) Ders., Vaccination mit sensibil. Virus bei Gonorrhoe, bes. bei Komplikationen. Berliner klin. Wochenschr. 1913, 32.

88) Cunningham, Report of the results in certain forms of gen.-urin. dis. treated with vaccines. Transact. of the congr. am. phys. a. surg. Washington 1910. Ref. Archiv f. Dermat. 1912.

89) Dardel, Tripperrheumatismus bei Rheumatikern. Med. Record 1913, Jänner. Ref. Centralbl. f. d. gesamte Therapie 1913, No. 2.

90) Davids, Ueber metast. Conjunctivitis bei Gonorrhoikern. Med. Klinik 1910, No. 25.

91) Debove, Un cas d'arthrite blennoragique suppuré traité et guéri par le radium. Annal. d. mal. des org. gén.-urin. 1911, p. 1409.

92) Dedjurin, Ueber die blenn. Entzündung der Gelenke. Russ. Zeitschr. f. Haut- u. ven. Krankh. 1905, X. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1907, 44.

93) Delherme, Traitement de l'arthrite blennorag. à la période aigue inflammat. et febrile. Congrès d'Electrobiologie de Berne 1902. Ref. Arch. gén. de méd. 1903, III.

94) Delmas et Roger, Rhumatisme blennor. chez la femme enceinte. Gaz. des hôp. 1908, 91.

95) Dembska, Zur Frage der Serodiagnostik u. Vaccinetherapie bei d. gynäk. Gonorrhoe. Monatsh. f. pr. Dermat. 1910, 51.

96) Destoumis, L'arthrite blenn. chez l'enfant. Thèse Paris 1917.

97) Dieulafoy, Traitement de la blennorrhagie, des arthrites blen. et de la septicemie gon. par inj. de vaccin gon. Methode de Wright. Valeur de l'indice opsonique. Journ. de méd. de Paris 1909, 39.

98) Dimitrejew, Die Cutireaktion bei Gonorrhoe. Wratschebnaja Gazeta 1913, 13. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1913, 29.

99) Dohan, Röntgentherapie bei chron. Arthritiden. VI. Kongr. d. d. Röntgengesellsch. Berlin. Ref. Dermat. Wochenschr. 1911, p. 344.

100) Domenici, Pruritus auf gon. Basis. Gaz. osped. 1903, März. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1904.

101) Dominici und Gy, Ueber d. Verwendung d. Radiums zur Behandlg. der blen. Arthritis. Ann. de thérap. derm. et syph. VIII, 11. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 47.

102) Mc Donald, Journ. am. med. assoc. 1910, p. 966.

103) Dorn, Erfahrungen mit Gonokokkenvaccine Arthigon. Derm. Wochenschr. 1912, 54.

104) Drehmann, Ueber Gelenksentzündgen. im Säuglingsalter u. ihre ätiolog. Beziehgen. zu späteren Deformitäten. III. Kongr. d. d. Gesellsch. f. orthop. Chirurgie 1904 u. IV. Kongr. 1905. Ref. Centralbl. f. Chir. 1904 u. 1905.

105) Drobini, Revue clinique d'urologie, Mai 1913.

106) Druelle, Einige Fälle blenn. Entzündg. Ann. d. mal. vén. 1908, 2. Ref. Archiv f. Dermat. 97.

107) Dufour, Clin. burg. 1909, p. 701. Ref. bei Guyot.

108) Eichhorst, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1912, 31.

109) Eising, The diagn. use of gon. vaccine for gon infect. Med. Record 1912, 31.

110) Erlacher, Kausale u. symptom. Behandlg. gon. Prozesse d. Mannes mit bes. Berücksichtigung d. Originalvaccine Menzer. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 3.

111) Eudokimow, Zur Kasuistik d. blen. Rheumatismus u. Muskelabscesses. Russki Journ. Koschnich i Veneritschesk. Bolesny 1905. Ref. Monatsh. f. pr. Dermatol. 1906, 42.

112) Eyre and Stewart, The treatment of gonococcus infections by vaccines. The Lancet 1909, II.

113) Fabian und Knopf, Ueber Kollargolbehandlg. Berliner klin. Wochenschr. 1909, 30.

114) Fabre, Presse méd. 1911, 67.

115) Fackas, Mit Gonokokkenvaccine (Arthigon) erreichte Resultate in Fällen von blenn. Gelenksentzündg. Orv. Hetilap 1912, 39. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, 2.

116) Farker, Centralbl. für d. ges. Therapie 1913, 2.

117) Faure, Beaulieu, Gaz. des hôp. 1906, 20 u. 23.

118) Fayerweather, Infect. arthritis a. bact. contrib. to the different. of the „rheumat." affections. Am. journ. of med. scienc. 1905, 130, p. 1051.

119) Fège, Massotherapie de l'arthrite blenn. à la phase aiguë. Thèse de Paris 1910.

120) Fernet, Deutsche Medizinalzeitg. 1909, 50.

121) Feuerstein, Ueber Vaccinetherapie einiger Hautkrankheiten u. Tripperkomplikationen. Tygod. lekarski 1911, 35, 36. Ref. Derm. Wochenschr. 1912, 54.

122) Finger, Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. Deuticke 1908.

123) Ders., Die Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1913.

124) Finkelstein und Gerschun, Russ. Zeitschr. f. Haut- u. ven. Krankh. 1913, 25. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1913.

125) Fischer, Ein schwerer Fall von cerebr. Erkrankg. nach Arthigoninjektion. Derm. Wochenschr. 1913, 29.

126) Fisichella, Sull' azione curativa del siero antig. Policlinico 1911, 42. Ref. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle 1911.

127) Fiessinger, Gutartige blenn. Pyarthrosen. Journ. d. prat. 1908, 40. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1909, 48.

128) Flournoy, Isolation of gramneg. diploc. in three cases of arthritis accomp. urethritis; in a fourth case without urethritis. Proceed. of the New York path. soc. 1906.

129) Föckler, Zur Vaccinebehandlg. der Gonorrhoe. Derm. Wochenschr. 1912, No. 46.

130) Foix et Salin, Diagnose blenn. Erkrankgen. durch Komplementfixation. Bull. méd. 1910, 40. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 52.

131) Fontana, Sull' impiege dell' Arthigon per la incerca della deviazione del complemento nella blennoragia. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle 1912, 47.

132) Fournier, Dict. Jaccoud. Art. Blennoragie.

133) Fortescue, Royal acad. of med. in iseland., Nov. 1906. Ref. Lancet 1906, Nov.

134) Frank, Ueber Anwendg. der Bier'schen Stauung in der Urologie. Med. Klinik 1908, 81.

135) Ders., Journ. am. med. assoc. 55, No. 6.

136) Franke, Diagnose u. Behandlg. d. chron. Gelenkserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, 29 u. 32.

137) Frauenthal, Ueber blennorrh. Arthritis. Med. News 1905. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. Bd. 42, p. 481.

138) Frest, Le traitement de la blennorragie par les vaccins, notes sur trente cas. Journ. of the royal arm. med. corps. 1912, XIX. Ref. Journ. d'Urologie 1912.

139) Freund, Erfahrungen mit Arthigon bei d. Komplikationen d. Gonorrhoe. Wiener med. Wochenschr. 1913, 25.

140) Friedländer und Reiter, Ueber Vaccinebehandlg. gon. Komplikationen. Berliner klin. Wochenschr. 1910, 36.

141) Dies., Ueber Vaccinebehandlg. gon. Komplikationen. Ref. nach d. in d. Berliner derm. Gesellsch. geh. Vortrag derm. Zeitschr. 1911, 73.

142) Fuller, Weiterer Bericht über Heilung der Trippergicht durch Seminalvesiculotomie. Am. journ. of derm. a. gen. urin.-dis. 1906, H. 3. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1906, 43.

143) Ders., Zur Behandlg. des blennorrh. Rheumatismus. Med. Record 1913.

144) Ders., Gon. Rheumatism. cured by seminalvesiculotomy. New York med. journ. 1908, Mai. Ref. Archiv f. Dermat., Bd. 95.

145) Fulton, On the use of a definite temper. in treating dis. and the destruction of the gonococci. Med. Record 1912, 81.

146) Fürth, Zur Behandlg. gon. Komplikationen, spez. der Epidyd. gon. mit Elektrargol. Derm. Wochenschr. 1913, 25.

147) Gaisböck, Ueber antiarthralg. u. antineuralgische Wirkg. des Adrenalins. Medic. Klinik 1913, 11.

148) Galezowski, Des iridochorioïdites gonoc. Progrès méd. 1905. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1905.

149) Galliard, Traitement de l'arthr. aiguë blenn. du genou p. l. inject. intra-artic. de sublimé. Ann. d. mal. des org. gén.-urin. 1905, 23.

150) Gardner und Clowes, Die spezif. Komplementablenkgsreaktion bei der Blennorrhoe. Ihr Wert als diagn. Hilfsmittel. New York med. journ. 1902, Okt. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, No. 19.

151) Gaudy, Ueber gon. Rheumatismus. Deutsche Aerztezeitg. 1911, H. 16. Ref. Archiv f. Derm. 1912, 112.

152) Ders., Der Rheumatismus blenn. Policlinique de Brux. 1910, 24. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1911, 52.

153) Gaucher, Journ. de méd. int. de Paris 1903. Citiert nach Guyot.

154) Gayler, Arthritis blenn., beh. mit Antigon-Serum. Journ. am. med. assoc. 51, 8.

155) Gennerich, Anwendg. von Kollargol u. Elektrargol bei d. Folgezuständen d. Trippers. Berliner klin. Wochenschr. 1911, 11.

156) Ders., Klin. Beiträge zur Kollargolbehandlg. des Tripperrheumatismus u. anderer ak. Folgezustände des Trippers. Münchner med. Wochenschr. 1912, 15.

157) Le Gendre et Martinet, Therapeutique usuelle des mal. de la nutrit. Ref. Gaz. des hôp. 1912, 31.

158) Gentille, Du traitem. des arthr. blenn. par la ponct. et le lavage à l'eau chande. Thèse de Bordeaux 1910, 35.

159) Gerschun und Finkelstein, Die Vaccinetherapie der blenn. Erkrankgen. Wratschebnaja Gaz. 1912, No. 40. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, No. 2.

160) Dies., Berliner klin. Wochenschr. 1913, 37.

161) Gershel Milton, citiert nach Nobl.

162) Gibney, Gon. arthritis in children. Am. journ. of surg. 1906. Ref. Zeitschr. f. Urol. 1907.

163) Gini, Ueber einen Fall von blenn. Arthritis. Rivista med. 1903, 9. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 39.

164) Giorgis, Die Intradermoreaktion bei der Blennorrhoe. Gaz. osp. e Clin. 1912, 116. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, 19.

165) Goldmann, Der therap. Wert des Arrhovins als Antigon., Harndesinfic. u. Prophyl. Monatsh. f. pr. Derm. 1909, 39.

166) Grand-Sugget, Am. journ. of derm. a. gen.-urin. dis. 1905, H. 9.

167) Gradwohl, Expér. sur l'épreuve de la fixation du complément pour le gonocoque. Am. journ. of derm. a. gen.-urin. dis. 1912, XVI.

168) Grunspan et Faroy, Behandlg. der Gelenkskompl. d. Blenn. mit heisser Luft. Gaz. des hôp. 1910, 26.

169) Guggisberg, Die Frage d. Vaccinetherapie u. Vaccinediagn. d. Gonorrhoe. Münchner med. Wochenschr. 1912, 22.

170) Guyot, Contrib. au traitem. des arthrop. blenn. La ponction et le lavage artic. au sublimé. Thése de Paris 1906, No. 129.

171) Haab, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1909, 13.

172) Habs, Ueber die Bier'sche Stauung. Münchner med. Wochenschr. 1903, 22.

173) Hagen, Die Behandlg. d. Gon. u. ihrer Komplik. mit Gonokokkenvaccin. Medic. Klinik 1912, 7.

174) Hahn, Fortschr. d. Medizin 1911, 3.

175) Ders., Ueber Tripperrheumatismus. Med. Klinik 1910, 52.

176) Hall, A case of gen. gonoc. infect. The Lancet 1905, Nov.

177) Hamonic, Traitem. de cert. affect. gén. urin. par l'argent coll. Ref. Am. d. mal. des org. gén.-urin. 1908, 26, 2.

178) Hansteen, Ueber Vaccinebehandlg. gon. Affektionen. Arch. f. Derm. 1911, 106.

179) L'Hardy, Gaz. des hôp. 1912, 31.

180) Hardmann, The Lancet 1907, II.

181) Hartmann, Rheumatisme blenn. noueux. Soc. de chir. 1904.

182) Hartwell, Vaccines in gon. Arthritis. Massachusetts gen. Hosp. publ., Okt. 1910. Ref. Brit. med. journ. 1911, Epit., p. 75.

183) Haslead, citiert nach Guyot.

184) Haslund, Beretu om kjöbenkaonsche kommunale Hospitaler for 1904 bis 1905. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1905, II, p. 612.

185) Havenstein, Zur Aetiologie d. chron. Arthritiden. I.-D. Bonn 1913.

186) Harvier, IX. franz. Kongr. f. innere Med. 1907, Okt. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907, 49.

187) Hawkins, Einige Beobachtungen aus d. urogen. Praxis. Am. journ. of derm. a. gen.-urin. dis. XI, 11. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1908, 46.

188) Hawthorne und Stephenson, Acute arthritis complic. ophtalmie neonat. Lancet 1907, p. 858.

189) Hecht und Klausner, Ueber neuere Gonorrhoebehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1911, 20.

190) Hedén, Die Behandlung d. gon. Arthritis mit Gonargin. Derm. Wochenschr. 1913, 37.

191) Hefter, Ein Fall v. blenn. Arthropathie mit Veränderungen der Knochen. Russ. Zeitschr. f. Haut- u. ven. Krankheiten 1907, XIII. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1907, 44.

192) Henschen, Beiträge z. klin. Chir. 1909, 65.

193) Herbst, Serum treatm. of gonorrhea with report of cases. Journ. of the am. med. assoc. 1908, Bd. 50.

194) Héresco et Cealic, Die Behandlg. der Gelenkskomplik. d. Blennorrhoe m. Antimeningokokkenserum. Journ. d'urologie méd. et chirurg. 1912, I, 4.

195) Hermann, Gon. Erythema nod. bei einem Knaben n. intrav. Kollargolinjektion geh. Münchner med. Wochenschr. 1905, 36.

196) Hildebrand, Die Behandlg. d. gon. Gelenksentzündg. mit Injektion von Jodtinktur. Berliner klin. Wochenschr. 1911, 31.

197) Hirsch, Ueber d. Behandlg. d. Arthritis gon. mit Bier'scher Stauung. Berliner klin. Wochenschr. 1905, 39.

198) Hustin et Wiener, La vaccinotherapie en chirurgie. Ref. Journal d'Urologie 1912.

199) Hofmann, Centralbl. für die Grenzgeb. 1903.

200) Hoffmann, Zur Entstehung der Trippermetastasen. Zeitschr. f. Urologie 1903.

201) Hohort, Ueber die Vaccinationstherapie gon. Prozesse. I.-D. Bonn 1913.

202) Holliday, Arthritis blenn. New York med. journ., Dec. 1912. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, 20.

203) Horwitz, Results obtained by treatm. of 211 cases of Gon. a. its complic. by means of gonoc. vaccines a. antigon. Serum. Am. assoc. of gen.-urin. surg. 1911, XXV. Sitzg. Ref. Med. record. 1911. p. 747.

204) Hutan, Les arthr. aigues du nouveau-né. Thèse de Paris 1905.

205) Irons, Gonokokkämie. Arch. of int. med. Chir. 1909. Ref. Journ. am. med. assoc. 1910.

206) Ders., Journ. of am. med. assoc. 1912.

207) Jack, Vier Fälle v. blenn. Arthritis mit Vaccine beh. Glasg. med. Journ., April 1910. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1910, 51.

208) Jadassohn, Deutsche Klinik, Berlin 1906, Bd. 10, Abt. 1.

209) Jacobsohn, Die chron. Gelenkserkrankungen im Röntgenbild. Mitteilg. aus d. Grenzgeb. 1909, H. 5.

210) Jakowlew und Jassnitzki, Die Vaccinotherapie bei blenn. Erkrankungen. Russ. Zeitschr. f. Haut- u. ven. Krankh. 1911, 21. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1911, 53.

211) Jamiesson, Therap. Gaz. 1910, 34, 5.

212) Jacquet et Sezary, Quatre observ. de rhum. blen. très amél. p. l. méthode de Bouchard. Soc. de l'int. des hôp. de Paris, Nov. 1905. Ref. Arch. gén. de méd. 1905, IV.

213) Jarvis, La vaccinothér. des infect. gonococc. par la méthode opsonisante de Wright. La presse méd. 1910, 19. Ref. Hildebr. Jahresberichte 1911.

214) Jenckel, Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 9.

215) Jockl, Ueber die Wirkung des Atophan und Novatophan bei rheumat. Affektionen. Prag. med. Wochenschr. 1913, 33.

216) Jordan, Zur Statistik der Arthritis gon. St. Petersb. med. Wochenschr. 1909, No. 5.

217) Joung, Die Vaccinebehandlg. des Tripperrheumatismus. Virginia med. Monthly 1911. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1911, 53.

217a) Jugano et Albarran, Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907, 49.

218) Jullien, Abnorme Lokalisation d. Blennorrhoe. Ann. d. mal. des org. gén.-urin. 1905, H. 15.

219) Kallos, Prakt. Erfolge mit der Michaelischen Gonokokkenvaccinetherapie. Allg. med. Centralzeitg. 1912, 33. Ref. Derm. Wochenschr. 1912.

220) Karwacki, Beitrag zu d. cytol. Untersuchg. des Gelenksexsudates bei rheum. u. blenn. Prozessen. Medycyna 1905, 40. Ref. Monatsh. f. pr. Derm., No. 42.

221) Kennedy, Tripperrheumatismus. Ref. Monatsh. f. pr. Derm., Bd. 38.

222) Kernig, citiert bei Choltzoff. Russki Wratsch 1911.

223) Kienböck, Ueber Knochenveränderungen b. gon. Arthritis und acute Knochenatrophie überh. Wiener klin. Wochenschr. 1903, 3.

224) Ders., Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, Bd. 18, p. 280.

225) Kimball, Gonorrhea in infants with a report of eight cases of pyaemia. Med. Rec. 1903, 20.

226) Klause, Ueber Vaccinebehandlg. bei Gonorrhoe. Berliner klin. Wochenschr. 1913, 39.

227) Klingmüller und Behring, Zur Verwendung der Wärmedurchstrahlg. (Thermopenetration). Berliner klin. Wochenschr. 1909, 39.

228) Klopstock, Ueber künstl. Schwefelbäder. Münchner med. Wochenschr. 1908, 30.

229) Knigsbury, New Yorker Akademie der Medizin, April 1911. Ref. Arch. f. Derm. 1912, 112.

230) Köhler, Vaccinediagnostik u. -Therapie bei gon. Affektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1911, 45.

231) König, Lehrbuch d. allg. Chirurgie 1905, p. 868 u. f.

232) Ders., Lehrbuch d. spez. Chirurgie 1905, p. 648.

233) Komarowsky, Ueber d. Anwendung des Gonokokkenvaccins b. gonorrh. Erkrankungen. Therapevticzeskoje Obosrenye 1913, 14. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1913, 50.

234) Krause, Beziehungen der Balneologie zur Chirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1905, 14.

235) Kreissl, Die Beziehungen zw. chron. Blennorrhoe u. and. Infektionen d. Urintractus einers. u. Gelenkserkrankungen anderers. Journ. am. med. assoc. 1912.

236) Kretschmer, Der Gebrauch v. Tripperphylakogen in d. Behandlung d. Tripperrheumatismus. Therap. Gaz., Jänner 1913, 1. Ref. Derm. Wochenchr. 1913, 20.

237) Kuliga, Ueber „Chrobak'sche" Becken. Ziegl. Beiträge, 7. Suppl. Festschr. f. Arnold.

238) Kumagai, Jap. Zeitschr. f. Dermat. u. Urologie VIII, 3 u. 4.

239) Kutner und Schwenk, Der therap. u. diagn. Wert des Gonokokkenvaccins. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1912, IX.

240) Kyrle und Mucha, Intravenöse Arthigonininjektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1913, 43.

241) Ladd and Russ, Wright'sche Vaccinetherapie. Mitteilg. v. Fällen. Clevel. med. journ. 1909. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 49.

242) Lardányi, Die Aetiologie d. blenn. Arthritis m. bes. Rücksicht auf blenn. Erkrankungen. Pest. med.-chirurg. Presse 1904. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1905.

243) Laqueur, Zur Behandlung der chron. rheum. und der gon. Gelenkserkrankungen mittels der Bier'schen Stauungshyperämie. Berliner klin. Wochenschr. 1904, 36.

244) Ders., Zur physikal. Behandlung d. gon. Gelenkserkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1905, 23.

245) Ders., Beiträge zur Wirkung der Thermopenetration. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie 1909, Bd. 13.

246) Laperson, Journ. méd. et chir. prat. 1905. Citiert bei Le Bihan.

247) Larson, Gon. inflammation of sternoclav. articul. in on case complicating fracture of clavicle. Journ. am. med. assoc. 1904, II, p. 608.

248) Lederer, Gonokokkenvaccine als diagn. Hilfsmittel. Wiener klin. Wochenschr. 1912, 40.

249) Leede, Zur Frage d. gon. Allgemeininfektion. Münchner med. Wochenschr. 1911, 9.

250) Lemierre et Faure-Beaulieu, Septicémie et Pyocémie gonoc. Gaz. des hôp. 1906, p. 231.

251) Lenartowicz, Ueber den prakt. Wert d. Komplementbindungsmethode bei gon. Erkrankungen. Derm. Wochenschr. 1912, No. 38, 55.

252) Lepmann, Gonorrhoe im Wochenbett. Monatsh. f. Harnkrankh. u. spez. Hygiene 1904. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1905.

253) Leschnew, Zur Frage d. Behandlung mit Antigonokokkenserum. Folia urolog. 1910, V.

254) Ders., Ueber die Anwendung des Gonokokkenserums. Wratschebnaja Gaz. 1909, 50. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910, 14.

255) Lesser, Diskussionsbemerkung. Ref. Archiv f. Dermatol. 1911, 107.

256) Lewin, Zur Vaccinebehandlung gon. Prozesse. 82. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Ref. Archiv f. Dermat. 1910, Bd. 104.

257) Lewinski, Ueber den Wert intraven. Arthigonininjektionen. Münchner med. Wochenschr. 1913, 50.

258) Lofaro, Die Untersuchung auf Gonok. im zirkul. Blute der Gonorrhoiker. Il Policl. 1911. Ref. Archiv f. Dermat. 1912, 112.

259) London, Gonokokkenvaccine als Diagnostikum. Am. journ. of surg. 1912. Ref. Centralbl. f. d. ges. Therapie 1913, 2.

260) Lop, Arthrite blenn. aiguë avec hydarthrose. Tentative d'autosérothérapie. Guérison. Gaz. des hôp. 1912, No. 107.

261) Löwenberg, I.-Diss. München 1907.

262) Loxton, The treatm. of chronic gon. by antig. vaccine. The brit. med. journ. 1909, I.

263) Luxembourg, Ueber Bier'sche Stauung. Münchner med. Wochenschr. 1904, 10.

264) Luys, Pathogenesis of gon. rheumatisme. La clinique 1912. Ref. Med. Record 1912.

265) Lydston, Frank, Blenn. Arthritis bei einem 3 wöchentl. Kinde. Journ. am. med. assoc. 55, No. 6.

266) Magniaux, Normandie Méd. Rouen 1904. Ref. nach Guyot.

267) Mainini, L'action du vaccin gonoc. sur les arthr. à gonoc. Presse méd. 1909. Ann. d. mal. des org. gén.-urin. 1909, 2.

268) Malherbe, Rheumarthritis u. Iritis als Begleiterscheinung eines acuten Blenn. Journ. d. mal. cut. et syph. 1903, 10. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1904, 38.

269) Mantegazza, Die Anwendung von Hyperämie in manchen venerischen u. Hautkrankh. Corr. sanit. 1908—09. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 49.

270) Martin, Arthrite blen. et puerpéral. Thèse de Paris 1908.

271) Marrell, Tripperrheumatismus. The Practitioner, Jänner 1912. Ref. Archiv f. Dermat. 1912.

272) Martens, Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, 29.

273) Martin, Arthrite blenn. et puerpéralité. Thèse de Paris 1908.

274) del Mazo, Ein Fall von osteoperiost. Rheumatismus blenn., lokalisiert am Calcaneus. Actas denno-sifil. 1910, 2. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1910, 51.

275) Mathews, Wratschebnaja Gazeta 1908, 37. Ref. Semenow.

276) Mathies, Zur Behandlung d. Arthritis gon. I.-D. Kiel 1907.

277) Mauclaire, Traité Le Dentu-Delbet 1903.

278) Mauté, Compt. rend. d. l. soc. d. biol. 1909, T. 66, 12. Ref. Archiv f. Dermat. 97.

279) Mayer, Ak. kryptogenet. Polyarthr. gon. Münchner med. Wochenschr. 1909, 49.

280) Ménétrél, Académie de méd. 1908. Ref. Gaz. des hôp. 1908, p. 281.

281) Menzer, Med. Klinik 1912, 8.

282) Merkurjew und Silber, Anwendung d. Gonokokkenvaccine b. d. Blennorrhoe. Russki Wratsch 1911, 6. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1911, 52.

283) Dies., Die Anwendung der Gonokokkenvaccine bei Blennorrhoe. Klin. therap. Wochenschr. 1911, 28. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 53.

284) Michalowitsch, Ueber Vulvovaginitis kl. Mädchen u. ihre häufigsten Komplik. Thèse de Paris 1903. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1906.

285) Michaelis, Die Lehre v. d. Opsoninen u. ihre Bedeutung für die Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1910, 42.

286) Michele, Die Wirkung des Fibrolysins auf Bindegewebsneubildung. Giorn. int. d. scienze med. 1909, H. 2.

287) Mickley, Die Behandlung d. Gonorrhoe d. Mannes. Charité-Annalen 1910, p. 696.

288) Miller, Zur Behandlung mit Injektionen von Bakterienvaccine. Glasgow. med. journ. 1910. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 51.

289) Miljaeff, Ueber Endocarditis gonorrhoica. I.-D. Berlin 1907.

290) Minassian, Rivista veneta di scienze med. 1908. Ref. Arch. f. Derm. 96.

291) Mongour, Traitement de l'arthrite blen. par la ponction artic. et la mobilisation précoce. Le Bull. méd. 1907. Ref. Annales d. mal. d. org. gén. urin. 1907.

292) Morestin, Soc. de chir. 1911. Ref. La sem. méd. 1911, 43.

293) Moro, Bruns' Beiträge, Bd. 71, H. 2.

294) Morrow and Bridgeman, Blennorrhoe beim Mädchen. Behandlung von 300 Fällen. Journ. am. med. assoc. 1912. Ref. Derm. Wochenschr. 1913.

295) Mosny et Beaufumé, Polyarthrite puerpér. d. nat. gonoc. Soc. méd. des hôp. de Paris 1904.

296) Müller, H., Die therap. u. diagn. Bedeutung der Vaccination bei Gonorrhoe des Mannes. Med. Klinik 1912, 43.

297) Müller und Oppenheim, Ueber den Nachweis von Antikörpern im Serum eines an Arthritis gon. Erkrankten mittels Komplementablenkung. Wiener klin. Wochenschr. 1906, 29.

298) Dies., Die Komplementablenkung bei Blennorrhoe u. Hautkrankh. 6. int. Dermat. Kongress 1908. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 48.

299) Mudie, Two cases of gon. arthritis. Journ. of the am. med. assoc. 1908, 50.

300) Murrell, Blenn. Arthritis u. deren Behandlung. Edinb. med. journ. 1910. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1910, 52.

301) Ders., The Practitioner. Jänner 1912.

302) Nasse, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, No. 181.

303) Nathan, Gon. joint. dis. and its treatment. New York med. journ. 1907, 85. Ref. Archiv f. Dermat. 89.

304) Nattan-Larrier, Un cas d'arthrite purul. à gonococque. Arch. gén. de méd. 1904, I.

305) Nanté, Röntgentherapie d. chron. Arthritiden. VI. Kongr. d. deutsch. Röntgengesellsch. Berlin. Ref. Derm. Zeitschr. 1911, p. 844.

306) Nobl, Metastat. gon. Erkrankungen. Handb. d. Geschlechtskrankh. 1912, Bd. 2. Finger-Jadassohn.

307) Ders., Klin. therap. Wochenschr., Wien 1903, p. 249.

308) Ders., Ueber blenn. Gelenkserkrankungen. Wiener med. Doktorenkolleg. 1903. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1903.

309) Nobecourt et Vitry, Soc. de pédiatrie 1903. Ref. Arch. gén. de méd. 1903, IV.

310) Nouell, Drei Fälle von Osteoperiostitis blenn. des Calcaneus. Act. dermosifil. 1909. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1909, 49.

311) Nunn, Acute arthritis complic. a case of ophtalmia neon. The Lancet 1907, p. 771.

312) O'Neil, Transact. of the congr. of am. phys. a surg. 1910, Washington.

313) McOskar, The treatm. of gon. rheumatism. with a vaccine. The Lancet 1909, II.

314) McOswald, Observ. drawn from on hundred cases treated by vaccine therapie. Journ. am. med. assoc. 1910, 54.

315) Oro, Beitrag z. Pathogenese d. blenn. Prozesses mit bes. Berücksichtigung der ferneren Behandlung d. Komplik. (Methode v. Bacelli). Giorn. int. delle science med. XXIV. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 36.

316) Palmer, Frank, Stock vaccines in acute gonorrhea. Med. Record 1911, 79.

317) Panoff, Le traitem. des complic. de la blennor. par le vaccin. Am. journ. of surg. 1912, XXVI.

318) Papée, Jan., Ueber die Vaccinetherapie blenn. Komplik. Lwowski Tyg. lek. 1912, 22. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, 2.

319) Parkinson, Gonoc. pyaemia. The Lancet 1907, II.

320) Pasturel, Monarthrite suppurée d'origine puerpérale. Thèse de Paris 1905.

321) Pässler, Die prakt. wichtigsten entzündl. Gelenkserkrankungen (rheum. Arthritis, gon. Arthritis u. Gicht). Wiener klin.-therap. Wochenschr. 1913. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1913, 26.

322) Perez, The therapeutic Gaz. 1904. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1908.

323) Picker, Studien z. Pathologie d. Gonorrhoe u. d. and. bakt. Infektionskrankh. d. Harn- u. Geschlechtsorgane. Verhandlg. d. deutschen Gesellsch. f. Urologie, II. Kongr. 1909.

324) Ders., Ein geh. Fall v. kryptogenet. Sepsis. Orvosik Lapja 1910, 45. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1911, 52.

325) Ders., Sitzg. d. Gesellsch. d. Aerzte, Wien 1911.

325a) Pinkus, Beitrag zur Statistik d. gon. Infektion. Monatsh. f. pr. Derm. 1908, 46.

326) Pissavy et Rendu, Eitr. blenn. Arthritis im Anschluss an eine 8 Jahre alte Prostatitis. Bull. méd. 1911. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1911, 53.

327) Pissavy et Chauvet, Soc. méd. des hôp. de Paris 1909. Citiert nach Héresco et Cealie.

328) Plate, Ueber das Verhalten der Lymphdrüsen bei manchen Gelenksaffektionen. Münchner med. Wochenschr. 1908, 21.

329) Porter, Journ. of the royal army med. corps. 1907. Ref. Lancet 1907, II.

330) Preiser, Münchner med. Wochenschr. 1908, 20.

331) Prochaska, Bakt. Untersuchungen bei gon. Allgemeininfekt. Deutsches Archiv f. klin. Med. 83, 1.

332) Powell, Behandlung v. blenn. Arthritis. Brit. med. journ. 1912. Ref. Derm. Wochenschr. 1912, 55.

333) Powers, A case of diffuse gon. infection of the entire upper extremity. Med. Record 1903.

334) Queyrat, Traitement des arthopathies blenn. Soc. méd. des hôp. 1905. Ref. Arch. gén. de méd. 1905, II.

335) Ders., Soc. méd. des hôp. Paris 1907. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1907, 37.

336) Ramond, A propos du traitement de l'arthr. blen. Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. Paris 1911.

337) Ramond et Chiray, 5 Fälle v. blenn. Gelenksrheum. mit Antimeningokokkenserum beh. Bull. méd. 1911. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1911, 53.

338) Rauschenberger, Ein Fall von gon. Tendovagin. Münchner med. Wochenschr. 1913, 38.

339) Ravogli, Mississipi varlley med. assoc. 1907. Ref. Archiv f. Derm. 1908.

340) Reiter, Erwiderung zu den Bemerkg. d. H. Bruck. Derm. Zeitschr. 18.

341) Ders., Die Prinzipien der Vaccinetherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1911, 27.

342) Ders., Die Bedeutung der Vaccinetherapie für die Urologie. Deutsche med. Wochenschr. 1912, 18.

343) Renault, Rheum. Anlage u. Rheum. blenn. Ann. de Derm. et Syph. 1904, 2. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 38.

344) Ders., Behandlg. d. blenn. Arthritiden mit radioakt. Schlamm. Bull. méd. 1910, No. 20.

345) Ders., Un nouveau moyen de traitem. du rhumatisme blen. Bull. gén. de thérap., Juni 1910.

346) Ricci, Ueber einen Fall v. blenn. Endocard. u. 2 Fälle v. Rheumatismus derselben Natur u. ihre Behandlg. mit endovenösen Kollargolinjektionen. Il Policlinico 1908, 2. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1908.

347) Riebold, Ueber d. Behandlg. von ac. Arthritiden mit intraven. Kollargolinjektionen. Münchner med. Wochenschr. 1906, 32.

348) Riollet, Du rôle de la blen. dans l'étiol. de la spondyl. rhizomélique et du rhumatisme chron. vertébral. Thèse de Lyon 1903. Ref. Arch. gén. de méd. 1904.

349) Robin, Le rhumatisme blen. et son traitement. Ann. d. mal. des org. gén.-urin. 1907, I.

350) Ders., Traitem. du rhumatisme blenn. Bull. gén. de Thérap. 1908, 96, No. 14 u. 15.

351) Rogers, J., Journ. am. med. assoc., Jänner 1906.

352) Rogers and Torrey, The treatm. of gon. infections by a specif. antiserum. Journ. of am. med. assoc. 1907, Bd. 49.

353) Rohrbach, Ueber neuere Behandlungsmethoden gon. Komplikationen. Derm. Zeitschr. 1912, 19.

354) Rombach, Behandlg. d. Gelenkskomplik. d. Trippers mit heisser Luft. I.-D. Paris 1911.

355) Rosenthal, Traitem. local des arthr. rhumat. et blen. par les inject. de salicyl. de soude. Thèse de Paris 1910. Ref. La semaine méd. 1911, 22.

356) Rost, Seltene Komplikationen der Gonorrhoe usw. Derm. Zeitschr. 1912, H. 3.

357) Roth, Münchner med. Wochenschr. 1905, p. 1041.

358) Rotky, Ein Beitrag zur Infektion mit d. Micrococcus gon. (Neisser). Wiener klin. Wochenschr. 1912, 31.

359) Rottenbiller, Ueber die gon. Gelenksentzündung. Budap. med. chir. Presse 1904, 314. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1904.

360) Rouyer, Thèse de Nancy 1908.

361) Rugh, Gefahren bei Operationen an Blennorrhoikern. Therap. Gaz. 1909. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1910, 50.

362) Rusche, Zur Kasuistik der Conjunctiv. gon. metast. Münchner med. Wochenschr. 1910, 52.

363) Russakow, Ueber einen Fall v. gon. Arthritis bei einem kleinen Mädchen. Wratschebnaja Gazeta 1904, 15. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1905.

364) Russell, Vaccines in gon. rheumatism. New York med. journ. 1911. Ref. Med. Record 1911, 79, II.

365) Sabella, Das Arthigon als „antiblen." Mittel, untersucht beim Tier und beim Menschen. Clinica dermosifil. della R. univers. di Roma 1913. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, 37.

366) Sänger, Ref. Archiv f. Dermat., Bd. 99.

367) Sakaguchi und Watabiki, Derm. Wochenschr. 1912, 54.

368) Sakurane und Jasugi, Vorl. Mitteilg. über d. bakt. Behandlg. blenn. Prozesse. Mitteilg. d. med. Gesellsch. zu Osaka 1909, VIII. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1911, 52.

369) Samberger, Muskelerkrankg. inf. v. gon. Infektion. Wiener med. Wochenschr. 1903, 38.

370) Sander, Ein Fall v. acuter Spondylarthritis gon. Münchner med. Wochenschr. 1913, 33.

371) Secchi, Klin. Beobachtg. über d. Arthritis blen. u. ihre Behandlg. n. d. Methode v. Bier. Rif. med. 1906, 19. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 1906, 43.

372) Seidel, Die Behandlg. sept. Erkrankungen mit Kollargolklysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, 15.

373) Sellei, Die Vaccinebehandl. d. gon. Prostatitis u. Arthritis. Med. Klinik 1911, 36.

374) Ders., Idem. Orvosi Hetilap 1911, 29. Ref. Derm. Wochenschr. 1912, 55.

375) Selenew, Muskelatrophie, Muskelrheumatismus, Arthritis, Keratosis d. Fussohlen bei einem gon. Patienten. Zeitschr. f. Urologie 1913, VII, H. 6.

376) Semenow, Russki Wratsch 1913, 8. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, 41.

377) Ders., Klin. Beobachtungen über d. Wirkung d. Gonokokkenvaccine b. chron. gon. Arthritiden. Zeitschr. f. Urologie 1913, VII, 5.

378) Sequeira, Brit. journ. of derm. 1910. Citiert bei Arning u. Meyer-Delius.

379) Sever, Gon. Arthritis. Boston med. a. surg. journ. 1912. Ref. Med. Record 1912, 81.

380) Shropshire, Treatm. of deep-seated gon. infections with gonoc. vaccins. New York med. assoc. 1908, p. 1635.

381) Siebelt, Bemerkungen zur balneol. Behandlung d. gon. Späterkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1907, 15.

382) Simon, Ueber Arthigonbehandlg. d. Gonorrhoe. Münchner med. Wochenschr. 1912, 10.

383) Ders., Ueber Vaccinetherapie, insbes. b. Gonorrhoe. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912, 50.

384) Sivestrini, Blenn. Polyarthritis, Endocard. u. Septikämie. Riv. crit. di Clin. med. 1903, 25—27. Ref. Monatsh. f. pr. Dermat. 38.

385) Smith, Royal acad. of med. in island 1906. Ref. Lancet 1906.

386) Sodwinski, Ein Urethritisfall, der durch mehrere Gelenksaffektionen ... kompliziert wurde. Russ. Zeitschr. f. Haut- u. ven. Krankh. 1905, IX. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1907, 44.

387) Soupault, Soc. méd. des hôp. de Paris 1904. Ref. Presse méd. 1904, 92.

388) Ssemjonow, Klin. Beobachtungen über d. Wirkg. d. Gonokokkenvaccins

bei chron. gon. Arthritis. Russki Wratsch 1913, 8. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1913, 29.

389) Svanda, Ueber die Bier'sche Stauung u. Behandlg. in d. Venereologie. Wiener med. Wochenschr. 1908, 37 u. 38.

390) Sweitzer, Blenn. Arthritis u. metastat. Komplik. d. Blennorrhoe. Am. journ. of derm. a. gen. urin. dis. XI, 11. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1908, 46.

391) Swinburne, A further report on antigonoc. serum and antig. bacter. Transact. of the congr. am. phys. a. surg. Washington 1910. Ref. Arch. f. Derm. 1912.

392) Ders., Gon. Arthritis and treatment. Med. Record 1912.

393) Ders., Bemerkungen über das Rogers-Torrey'sche Antig.-Serum. Med. Record 1908.

394) Synnot, Die prakt. Anwendung von Bakterienvaccine. Med. Record 1911. Ref. Derm. Wochenschr. 1912, 54.

395) Schindler, Diskussion zum Vortrag Friedländer u. Reiter. Ref. Archiv f. Derm. 1911, 107.

396) Ders., Ueber die Wirkg. von Gonokokkenvaccine auf d. Verl. gon. Prozesse. Berliner klin. Wochenschr. 1910, 31 u. 40.

397) Schlagenhaufer, Ueber Coxitis gon. u. ihre Beziehg. z. Protrusion d. Pfannenbodens. Virch. Archiv 194.

398) Schmidt, L., Vaccine- u. Serumtherapie bei gon. Arthritis. Transact. of the congr. am. phys. a. surg. Washington 1910. Ref. Archiv f. Dermat. 1912.

399) Schmidt, R., Zur Klinik d. Gelenkserkrankungen. Med. Klinik 1912, 37.

400) Schmitt, Die spezif. Behandlg. d. Gonorrhoe mit bes. Berücksichtigung der Cervixgonorrhoe. Münchner med. Wochenschr. 1911, 41.

401) Schüssler, Zur Therapie u. Prognose d. Arthritis gon. I.-D. Kiel 1912.

402) Schultz, Klin. Erfahrungen mit d. Gonokokkenvaccin-Arthigon (Bruck). Deutsche med. Wochenschr. 1911, 51.

403) Schumacher, Ueber Gonargin, ein neues Vaccinepräparat. Derm. Zeitschr. 1913, 5.

404) Ders., Gonargintherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1913, 44.

405) Schuppenhauer, Gon. Gelenkserkrankungen u. deren Behandlg. mit lokalen Fangoapplikationen. Therapie d. Gegenwart 1913.

406) Schuster, Bemerkungen über blenn. Arthritis. Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sexuelle Hygiene II, H. 1. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1905, 40.

407) Schwarz, Ein neuer Fall v. metast. blenn. Phlegmone. Revue méd. de la Suisse rom. 1906, 1. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1906, 43.

408) Schwartz, Ueber d. blenn. Arthritis des Ellbogens. Journ. d. prat. 1904, 47. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1905, 41.

409) Ders., Die Komplementbindg. als diagn. Hilfsmittel b. acuter u. chron. blenn. Arthritis. Am. journ. of med. scienc. 1912. Ref. Derm. Wochenschr. 1912.

410) Schwartz and McNeil, The complement-fixation test in the diagn. of gon. infect. Am. journ. of the med. sciences 1911, p. 693.

411) Steinitz, Therapie der Gegenwart 1913.

412) Stellwagen, Behandlg. blenn. Infektionen mit Antigonokokkenserum. Therap. Gaz. 1910. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1911, 52.

413) Stern, Ueber einen Fall v. allgem. Gonokokkeninfektion. Wratschebnaja Gazeta 1903. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1903.

414) Stockmann, Med.-chir. soc. of Glasgow, Okt. 1911. Ref. The Lancet 1911, II.

415) Ders., Die Vaccinebehandlg. d. blenn. Arthritis. Brit. med. journ. 1911.

416) Stoner, A resume of vaccinetherapy. Am. journ. of the med. scienc. 1911, p. 186.

417) Strandberg, Beitrag zur Kenntnis d. sog. Tripperrheumatism. Arch. f. Derm. 1911, 107.

418) Strominger, Revista Spitalul 1909 u. 1910. Citiert nach Héresco u. Cealic.

419) Ders., Ueber einen Fall v. blenn. Septikämie, geh. d. Injektionen v. Antimeningokokkenserum. Ann. d. mal. des organ. gén.-urin. 1910, II.

420) Ders., 3 Fälle v. blenn. Rheumatismus. Spitalul 1903, 19 u. 20.

421) Tamassy, Bud. Orv. Ujsag 1912, 34. Ref. Derm. Wochenschr. 1912, 55.

422) Ders., Ein schwerer Fall v. blenn. Gonitis. Orv. Hetilap. 1912, 36. Ref. Derm. Wochenschr. 1913.

423) Teague and Torrey, J. of med. res. Boston 1908.

424) Tedesco, Ueber Arthigonbeh. d. Arthritis gon. Wiener med. Wochenschr. 1913, 10.

425) Teuliére, Essai sur un nouveau traitem. de rhum. blen. Thèse de Paris 1909, 10.

426) Thomas Bey, Results of three years' exper. in bact. immunisat. Journ. of the am. med. assoc. 1910, 54.

427) Tiling, Die Behandlg. d. blenn. Arthritis mittels Hyperämie. Am. med. assoc. Journ., April 1905. Ref. Monatsh. f. pr. Derm., Bd. 42.

428) Tillmanns, Ueber Behandlg. durch venöse Stauung. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 4.

429) v. Tilnig, J. am. assoc. Chicago 1905. Citiert nach Guyot.

430) Titus, New York med. Record 1908. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1908.

431) Torrey, Journ. am. med. assoc., Jänner 1906.

432) Töpfer, Zur Behandlung gon. Gelenks- und Schleimbeutelerkrankungen mit Vaccine. Berliner klin. Wochenschr. 1913, 52.

433) Treupel, Ueber d. medikament. u. lokale Behandlung d. acuten u. chron. rheum. u. gon. Gelenkerkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1907, 39.

434) Trist, Autoinocul. a. massage in a case of gon. synovitis. Lancet 1911, I.

435) Trousseau, La conjonct. blenn. Journ. d. Prat. 1910, No. 9.

436) Truneček, Neue Therapie I, 6. Klin.-therap. Wochenschr. 1903, 33. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1904.

437) Tuffier, Ueber selbst. Heilg. d. eitrig. Arthritis gon. Ursprungs. Therapevt. Obosren. 1910, 5. Ref. Arch. f. Derm. 105.

438) Uhle and Mackinney, Clinic. observ. on antig. serum. Journ. of am. med. assoc. 1908, 51. Ref. Archiv f. Dermat. 95.

439) Ullmann, Iridocyclitis gon. u. Schmerzen in beiden Fussgel. Archiv f. Derm. 1912, 112.

440) Ders., Ueber Konjunktivitis, Iridocyclitis u. a. entzündl. Augenaffekt. Wiener klin. Rundschau 1907. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1907.

441) Urguhart, Brit. med. journ. 1909.

442) della Valle, Bull. d. R. soc. d. Gen. 1909. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1910, 50.

443) Vannod, Ueber Agglutinine u. spezif. Immunkörper im Gonokokkenserum. Deutsche med. Wochenschr. 1906, 49.

444) Velde, Ned. Tijdschr. v. Genesk. 1912. Ref. Centralbl. f. d. ges. innere Med. I, p. 523.

445) Vigoureux, Traitem. de l'arthr. blen. et en part. p. l. courant continu. Gaz. des hôp. 1903.

446) Volk, Die Vaccinetherapie b. Haut- u. Geschlechtskrankh. Wiener med. Wochenschr. 1912, 39.

447) Wagner, Ueber die Heissluftbehandlg. gon. Prozesse. Med. Klinik 1908, 25.

448) Wallis, The diagn. a. treatm. of var. forms of sept. synovitis. Brit. med. journ. 1913.

449) Wassermann und Bruck, Experim. Studien über die Wirkung von

Tuberkelbazillenpräparaten auf d. tuberk. erkrankt. Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1906, 12.

450) Ware, Gon. rheumatism. New York med. journ. 1906, 83. Ref. Archiv f. Derm. 82.

451) Watson, Glasg. med. chirurg. soc., April 1912. Ref. Brit. med. journ. 1912.

452) Weik, Ueber gon. Arthritis. Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins 1904. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1914.

453) Weicksel, I.-D. Leipzig 1908.

454) Weiss, Ueber Tripperrheumatism. Ung. med. Presse 1903, 8. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1904.

455) Werbow, Ueber Serumtherapie u. Vaccinetherapie b. gon. Erkrankungen. Wratschebnaja Gaz. 1911, 31 u. 32. Ref. Jahresber. 1911, II, p. 621.

456) White and Eyre, Die Ergebn. eines Jahrgangs d. Behandlg mit Vaccinen in d. allg. Praxis. The Lancet 1909.

457) Whitemore, The Philipp. journ. of scienc. 1908, 5. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 49.

458) Witherspoon, Blenn. Arthritis. Journ. am. med. assoc. 1907, I. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 1907, 44.

459) Wright Lisle, Die Behandlg. v. Erkrankungen, verursacht d. veget. Parasiten mittels tiefer intramusk. Injekt. von Succinimidquecksilber. Med. Record 1912. Ref. Derm. Wochenschr. 1913, 2.

460) Wodrig, Ein Fall v. Arthritis nach Ophthalmoblen. I. A. Berlin 1906.

461) Wolfsohn, Ueber Vaccinationstherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1911, 33.

462) Zieler, Die gon. Allgemeinerkrankungen. Med. Klinik 1912, 6.

463) Ziemann, Ueber Gonokokkenvaccin als event. diagn. Hilfsmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1912, 40.

464) Zigler, Bericht über drei mit Antigonserum beh. Fälle. Med. Record 1910. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. 52.

Nachtrag.

465) Bruck, Zur intravenösen Anwendung d. Gonokokkenvaccine. Med. Klinik 1913, 39.

466) Bruck und Oppenheim, 85. Versammlg. d. Naturforscher u. Aerzte, Wien 1913.

567) Chiari, Pelikolog. Mitteilungen. Verhandlg. d. deutschen path. Gesellschaft. 15. Tagung. Strassburg 1912.

468) Keil, Zur Vaccinebehandlg. d. Gonorrhoe u. ihrer Komplikationen. Prag. med. Wochenschr. 1913, 38.

469) Menzer, Zur intraven. Anwendg. d. Gonokokkenvaccine. Med. Klinik 1913, 33.

470) Oppenheim, Ueber neuere Gonorrhoebehandlg. Klin.-therap. Wochenschr. 1913, 38.

Die medizinische Literatur der letzten 10 Jahre hat für die gonorrhoische Arthritis eine wertvolle Bereicherung unseres Wissens, ganz besonders in der Richtung einer spezifischen Diagnostik und einer spezifischen Therapie gebracht. Alles andere, die Arbeiten über das Wesen und das Vorkommen der Erkrankung, über ihre Diagnose und ihre Pathologie, stellen im wesentlichen nichts anderes als einen Ausbau des bereits vor dem in Betracht gezogenen Zeitraum fundierten Wissens dar. Durch die Entdeckung des Gonococcus, die Möglichkeit,

ihn zu kultivieren, durch den oft erhobenen Befund der Erreger im Blut und Gelenksinhalt war die Lehre von dem Wesen der Erkrankung als einer metastatischen Lokalisation einer Allgemeininfektion so fest begründet worden, dass kaum daran zu rütteln war. Bei der grossen Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes, unter dem die Gelenkserkrankungen im Verlaufe einer gonorrhoischen Infektion auftreten, bei den ineinanderflutenden Uebergangsbildern, von der schwersten Gonokokkensepsis bis herab zum passageren rheumatischen Gelenkschmerz, ist es verständlich, wenn trotzdem der eine oder der andere Beobachter wieder einen Versuch macht, gewisse Formen als rein toxämische zu erklären oder die Erreger des Leidens in anderen Bakterien, dem Streptococcus, dem Bacillus coli u. dgl., zu suchen. Es ist nicht möglich, derartige Anschauungen als grundlos zu beweisen. Es gibt eben Fälle von Gelenkserkrankungen, in denen die Suche nach dem Gonococcus in Blut und Gelenksinhalt ergebnislos bleibt, so dass sich die Möglichkeit einer rein toxischen Entstehung des Leidens nicht leugnen lässt, wenn sie auch im Hinblick auf die grosse Zahl positiver Bakterienfunde nicht wahrscheinlich, sicher aber nicht häufig ist. Sicher kommen Superinfektionen gonorrhoisch affizierter Gelenke mit Eitererregern u. dgl. vor; am uneröffneten Gelenk sind sie jedoch wohl nicht zu häufig, doch können immerhin derartige Fälle, in einem späteren Stadium untersucht, zu der oben angedeuteten Anschauung führen.

Der Festigung der hier wiedergegebenen Auffassung von der Natur der gonorrhoischen Gelenkserkrankungen entspricht es, dass verhältnismässig wenige Arbeiten sich eingehender mit der Bakteriologie des Leidens beschäftigen. Aus ihnen bestätigen sich die mannigfaltigen Schwierigkeiten, die den regelmässigen Gonokokkenbefund im Gelenksexsudat vereiteln. Sie ergeben sich einerseits aus der geringen Lebensfähigkeit der Gonokokken ausserhalb von Schleimhäuten, der Tatsache, dass dieselben vorwiegend in der Gelenkssynovia sich einnisten, lebend nur in geringerem Masse und nur kurze Zeit in der Gelenksflüssigkeit sich finden, ferner auch aus mehr äusseren Momenten, wie Spärlichkeit des Ergusses bei gewissen Formen der Erkrankung, schwieriger Kultivierbarkeit mancher Gonokokkenstämme. Vielleicht trägt auch gerade das im Moment der Gonokokkenmetastasierung oft eintretende Fieber zu einer weiteren Schädigung der bekanntlich sehr temperaturempfindlichen Bakterien bei.

Es ist daher gar nicht zu verwundern, wenn kaum in der Hälfte der Fälle von gonorrhoischen Gelenkserkrankungen der bakteriologische Befund im Gelenkserguss ein positiver ist. Allgemein wird betont, dass dafür ganz besonders der Zeitpunkt der Untersuchung massgebend ist. Je früher die Untersuchung, um so aussichtsreicher, acut verlaufende Fälle ergeben häufiger positiven Befund als chronische (Lofaro). Es scheint, dass speziell bei jenen Formen, die sich durch Mitbeteiligung des Endo-

cards auch klinisch als maligne charakterisieren, die Erreger leichter auffindbar sind als in den nur auf die Gelenke beschränkten Formen; z. B. fand Irons in 6 derartigen Fällen jedesmal die Erreger im Blut, Prochaska in 3 Fällen desgleichen. Mehr als die nur kleinen Untersuchungsreihen — grössere Statistiken liegen weiter zurück —, die prozentualiter die Häufigkeit des positiven Gonokokkenbefundes in den erkrankten Gelenken berechnen, interessieren uns die Befunde anderer Bakterien in denselben. Am häufigsten finden sich die gewöhnlichen Eitererreger in ihnen (wahrscheinlich wohl, wie oben erwähnt, in Form einer Superinfektion des bereits gonorrhoisch affizierten Gelenkes). So fand Nobl unter 18 Untersuchungen nur 5 mal Gonokokken, doch 2 mal Staphylokokken, Flournoy in 2 klinisch sicheren Fällen eigenartige Diplokokken, Bethmann und Zade u. v. a. Streptokokken. Einige Autoren, wie Auerbach, ziehen aus derartigen Ergebnissen den wohl etwas zu weit gehenden Schluss, dass gewisse schwere Gelenkserkrankungen bei Gonorrhöe überhaupt ausschliesslich durch Eitererreger erzeugt werden. Holliday glaubt stets an Mischinfektionen, bei denen Bennett nicht den Eitererregern, sondern dem Colibacillus eine wichtige Rolle zuschreibt.

Wie die Harnröhre weitaus am häufigsten die Eintrittspforte für die Gonokokken im Organismus bildet, ist sie natürlich in erster Linie der primäre Erkrankungsherd, von dem aus es zu den metastatischen Gelenkserkrankungen kommt. Es wird vielfach hervorgehoben, dass gerade klinisch nicht besonders schwer verlaufende Urethritiden relativ häufig zu Gelenkskomplikationen führen. Ihre Entstehung wird durch Eindringen von Gonokokken in die Blutbahn, von einigen Autoren, wie Picker, in die Lymphbahn erklärt. Dazu gehört eine gewisse Intensität des entzündlichen Prozesses, die meist erst nach einiger Zeit des Bestehens der Infektion erreicht wird. So kommt es, dass vielfach behauptet wird, dass die Metastasierung in den Gelenken beim Manne nur bei Urethritis posterior vorkomme, eine Anschauung, die durch eine Reihe von Fällen, in denen sich die Urethritis in den ersten Tagen der Harnröhreninfektion einstellte, widerlegt wird. Bei der gewöhnlichen Ausbreitung einer gonorrhoischen Urethritis kommt es durchschnittlich im Laufe der 3. bis 4. Woche zu einer derartigen Tiefenausdehnung des Infektionsprozesses, dass am meisten Gelegenheit zur Aussat der Erreger in die Blutbahn gegeben ist. Im allgemeinen stellt dieser Termin auch tatsächlich den häufigsten Zeitpunkt für die Metastasierung in Gelenken dar.

So kam es z. B. unter 9 Arthritisfällen Djedurin's 7mal in den ersten 4 Wochen der Urethralerkrankung zur Allgemeininfektion; Bogdanow sah die Gelenkserkrankung in 68% der Fälle in den ersten 3 Wochen auftreten, Strandberg fand, dass beim Manne durchschnittlich 21,1, beim Weibe 19,4 Tage von dem Ausbruch des Harnröhrenleidens an bis zur Gelenksaffektion verstreichen. Von 103 Männern litten 101 an Urethritis post., 2 nur an Urethritis anterior.

ihn zu kultivieren, durch den oft erhobenen Befund der Erreger im Blut und Gelenksinhalt war die Lehre von dem Wesen der Erkrankung als einer metastatischen Lokalisation einer Allgemeininfektion so fest begründet worden, dass kaum daran zu rütteln war. Bei der grossen Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes, unter dem die Gelenkserkrankungen im Verlaufe einer gonorrhoischen Infektion auftreten, bei den ineinanderflutenden Uebergangsbildern, von der schwersten Gonokokkensepsis bis herab zum passageren rheumatischen Gelenkschmerz, ist es verständlich, wenn trotzdem der eine oder der andere Beobachter wieder einen Versuch macht, gewisse Formen als rein toxämische zu erklären oder die Erreger des Leidens in anderen Bakterien, dem Streptococcus, dem Bacillus coli u. dgl., zu suchen. Es ist nicht möglich, derartige Anschauungen als grundlos zu beweisen. Es gibt eben Fälle von Gelenkserkrankungen, in denen die Suche nach dem Gonococcus in Blut und Gelenksinhalt ergebnislos bleibt, so dass sich die Möglichkeit einer rein toxischen Entstehung des Leidens nicht leugnen lässt, wenn sie auch im Hinblick auf die grosse Zahl positiver Bakterienfunde nicht wahrscheinlich, sicher aber nicht häufig ist. Sicher kommen Superinfektionen gonorrhoisch affizierter Gelenke mit Eitererregern u. dgl. vor; am uneröffneten Gelenk sind sie jedoch wohl nicht zu häufig, doch können immerhin derartige Fälle, in einem späteren Stadium untersucht, zu der oben angedeuteten Anschauung führen.

Der Festigung der hier wiedergegebenen Auffassung von der Natur der gonorrhoischen Gelenkserkrankungen entspricht es, dass verhältnismässig wenige Arbeiten sich eingehender mit der Bakteriologie des Leidens beschäftigen. Aus ihnen bestätigen sich die mannigfaltigen Schwierigkeiten, die den regelmässigen Gonokokkenbefund im Gelenksexsudat vereiteln. Sie ergeben sich einerseits aus der geringen Lebensfähigkeit der Gonokokken ausserhalb von Schleimhäuten, der Tatsache, dass dieselben vorwiegend in der Gelenkssynovia sich einnisten, lebend nur in geringerem Masse und nur kurze Zeit in der Gelenksflüssigkeit sich finden, ferner auch aus mehr äusseren Momenten, wie Spärlichkeit des Ergusses bei gewissen Formen der Erkrankung, schwieriger Kultivierbarkeit mancher Gonokokkenstämme. Vielleicht trägt auch gerade das im Moment der Gonokokkenmetastasierung oft eintretende Fieber zu einer weiteren Schädigung der bekanntlich sehr temperaturempfindlichen Bakterien bei.

Es ist daher gar nicht zu verwundern, wenn kaum in der Hälfte der Fälle von gonorrhoischen Gelenkserkrankungen der bakteriologische Befund im Gelenkserguss ein positiver ist. Allgemein wird betont, dass dafür ganz besonders der Zeitpunkt der Untersuchung massgebend ist. Je früher die Untersuchung, um so aussichtsreicher, acut verlaufende Fälle ergeben häufiger positiven Befund als chronische (Lofaro). Es scheint, dass speziell bei jenen Formen, die sich durch Mitbeteiligung des Endo-

cards auch klinisch als maligne charakterisieren, die Erreger leichter auffindbar sind als in den nur auf die Gelenke beschränkten Formen; z. B. fand Irons in 6 derartigen Fällen jedesmal die Erreger im Blut, Prochaska in 3 Fällen desgleichen. Mehr als die nur kleinen Untersuchungsreihen — grössere Statistiken liegen weiter zurück —, die prozentualiter die Häufigkeit des positiven Gonokokkenbefundes in den erkrankten Gelenken berechnen, interessieren uns die Befunde anderer Bakterien in denselben. Am häufigsten finden sich die gewöhnlichen Eitererreger in ihnen (wahrscheinlich wohl, wie oben erwähnt, in Form einer Superinfektion des bereits gonorrhoisch affizierten Gelenkes). So fand Nobl unter 18 Untersuchungen nur 5 mal Gonokokken, doch 2 mal Staphylokokken, Flournoy in 2 klinisch sicheren Fällen eigenartige Diplokokken, Bethmann und Zade u. v. a. Streptokokken. Einige Autoren, wie Auerbach, ziehen aus derartigen Ergebnissen den wohl etwas zu weit gehenden Schluss, dass gewisse schwere Gelenkserkrankungen bei Gonorrhöe überhaupt ausschliesslich durch Eitererreger erzeugt werden. Holliday glaubt stets an Mischinfektionen, bei denen Bennett nicht den Eitererregern, sondern dem Colibacillus eine wichtige Rolle zuschreibt.

Wie die Harnröhre weitaus am häufigsten die Eintrittspforte für die Gonokokken im Organismus bildet, ist sie natürlich in erster Linie der primäre Erkrankungsherd, von dem aus es zu den metastatischen Gelenkserkrankungen kommt. Es wird vielfach hervorgehoben, dass gerade klinisch nicht besonders schwer verlaufende Urethritiden relativ häufig zu Gelenkskomplikationen führen. Ihre Entstehung wird durch Eindringen von Gonokokken in die Blutbahn, von einigen Autoren, wie Picker, in die Lymphbahn erklärt. Dazu gehört eine gewisse Intensität des entzündlichen Prozesses, die meist erst nach einiger Zeit des Bestehens der Infektion erreicht wird. So kommt es, dass vielfach behauptet wird, dass die Metastasierung in den Gelenken beim Manne nur bei Urethritis posterior vorkomme, eine Anschauung, die durch eine Reihe von Fällen, in denen sich die Urethritis in den ersten Tagen der Harnröhreninfektion einstellte, widerlegt wird. Bei der gewöhnlichen Ausbreitung einer gonorrhoischen Urethritis kommt es durchschnittlich im Laufe der 3. bis 4. Woche zu einer derartigen Tiefenausdehnung des Infektionsprozesses, dass am meisten Gelegenheit zur Aussat der Erreger in die Blutbahn gegeben ist. Im allgemeinen stellt dieser Termin auch tatsächlich den häufigsten Zeitpunkt für die Metastasierung in Gelenken dar.

So kam es z. B. unter 9 Arthritisfällen Djedurin's 7 mal in den ersten 4 Wochen der Urethralerkrankung zur Allgemeininfektion; Bogdanow sah die Gelenkserkrankung in 68 % der Fälle in den ersten 3 Wochen auftreten, Strandberg fand, dass beim Manne durchschnittlich 21,1, beim Weibe 19,4 Tage von dem Ausbruch des Harnröhrenleidens an bis zur Gelenksaffektion verstreichen. Von 103 Männern litten 101 an Urethritis post., 2 nur an Urethritis anterior.

In manchen Fällen hingegen liegt die primäre Infektion viel weiter zurück; die Gonokokken können sich ja bekanntlich in einzelnen Abschnitten des Urogenitalsystemes, Samenblasen, Tuben usw. lange erhalten und von hier aus durch irgendein veranlassendes Moment in die Blutbahn propagiert werden.

Pissavy und Rendu teilen einen Fall mit, bei dem es im Anschluss an eine 8 Jahre alte gonorrhoische Prostatitis plötzlich zur Gelenkserkrankung gekommen sei.

Relativ häufig wird ferner das Auftreten von gonorrhoischen Gelenkserkrankungen im Gefolge der blennorrhoischen Konjunktivitis, der Ophthalmia neonatorum, beobachtet.

Neuere Beobachtungen sind von Wodrig, Nunn, Altland, Hawthorne und Stephenson u. v. a. Auch hierbei pflegt durchschnittlich im Verlaufe der 3. Woche die Gelenkserkrankung einzusetzen, auf „dem Höhepunkt der Erkrankung", wie sich Nobl ausdrückt. Sehr selten scheint es bei der Vulvovaginitis kleiner Mädchen zu Gelenkskomplikationen zu kommen. (Michailowitsch, Clifton Edgar), häufiger nach Jullien im Gefolge einer gonorrhoischen Coryza.

Eine eigenartige Eintrittspforte — die Mundhöhle — nimmt Rimball an, der bei 8 Kindern unter 3 Monaten gonorrhoische Arthritis fand; gleichzeitig war eine Stomatitis vorhanden. Leede fand im Eiter eines erkrankten Gelenkes Gonokokken; gleichzeitig bestand ein Ulcus venereum des Gliedes; da die Harnröhre von Gonokokken frei schien, glaubt Leede, dieselben seien von dem Geschwür aus in den Organismus gelangt. Strandberg erwähnt einen Fall von Arthritis bei einem 19tägigen Knaben mit Rectalblennorrhoe. Einen recht unklaren Fall von „kryptogenetischer gonorrhoischer Allgemeininfektion" beschrieb Otto Mayer (Invasion der Erreger vielleicht durch eine Fingerverletzung). Von einem gonokokkenhaltigen Abscess am Gliede bei bestehender Urethritis ging die Arthritis im Falle Sowinski aus.

Recht wenig übereinstimmend lauten die Angaben über das Häufigkeitsprozent der Gelenkserkrankungen im Verlaufe der gonorrhoischen Infektionen. Hauptsächlich mag diese Verschiedenheit dadurch begründet sein, dass teils poliklinisches, teils Krankenhausmaterial verwertet wird, dann aber wohl auch dadurch, dass die „rheumatischen Erkrankungen" überhaupt bis zu einem gewissen Grade von geographischen Einflüssen abhängig zu sein scheinen.

Ich fand folgende statistische Angaben, die wohl am besten in Form einer Tabelle angeordnet werden:

Autor	Jahreszahl	Anzahl der Gonorrhoefälle	Gelenkserkrankungen in %
Haslund	1902	502	7,8
	1904	350	11,7
Weik	1904	1 123	3,9
Bogdanow	1904	10 000	2,5
Nobl	1907	1 315	0,15
Pinkus	1908	2 665	0,6
Weicksel	1909	2 557	4,8
Jordan	1909	—	2,1
Hahn	1910	—	2—3
Moro	1911	187	7
Gennerich	1911	600	2—5
Arning und Meyer Delius	1911	4 300 ♂	3,4
Kreissl	1912	—	2—3

Als Durchschnittszahl dürfen wir also wohl etwa 3 % gelten lassen. Berechnungen, die die Rolle, welche den gonorrhoischen Infektionen unter den Gelenkserkrankungen überhaupt zufällt, feststellen wollen, müssen natürlich noch ungleichmässiger ausfallen. Bennett fand unter 750 Gonitiden (tuberkulöse Erkrankungen ausgenommen) 28 mal Gonorrhoe als auslösendes Moment, Frauenthal hält 2—7 %, Luys 2 %, Havenstein 1,15 % verschiedener rheumatischer Arthritiden für gonorrhoisch. Baetz konstatierte unter den Arbeitern des Panamakanales, vorwiegend Negern, in 28 % der Fälle von Arthritis die gonorrhoische Entstehung.

Es war eine althergebrachte Anschauung, dass das weibliche Geschlecht seltener von gonorrhoischen Gelenkserkrankungen befallen werde als das männliche. Eine Reihe von Autoren bekennt sich auch heute noch zu ihr; Kreissl begründet diese eigentümliche Erscheinung mit dem komplizierten Bau der männlichen Harnröhre, in der es leichter zu Retentionen komme. Frauenthal fand unter 252 Fällen nur 22 weibliche Patienten, nach Haslund rangieren die gonorrhoisch erkrankten Männer mit 9,7 %, die Weiber mit 1,7 % unter den Patienten mit gonorrhoischer Arthritis; in Strandberg's Statistik stehen 104 Männern 26 Frauen gegenüber.

Ganz anders sprechen sich Michels, Nobl, Gaudy u. a. aus, die das Vorkommen der Gelenkskomplikationen bei beiden Geschlechtern annähernd gleich erachten, während Preiser und Weicksel sogar ein Ueberwiegen der Krankheitsfälle beim Weibe berechnen. Es scheint im allgemeinen, dass, bei richtiger Einschätzung des Verhältnisses zwischen weiblichen und männlichen Gonorrhoekranken überhaupt, keine wesentliche Bevorzugung eines Geschlechtes in bezug auf Gelenkskomplikationen besteht.

Die Frage, ob die von diesen befallenen Patienten eine Disposition zu derartigen Komplikationen in sich haben, ist für manche Fälle sicherlich bejahend zu beantworten. Bei allen „rheumatischen" Erkrankungen, zu denen der „Tripperrheumatismus" ja gezählt wird, spielen disponierende Momente für das einzelne Individuum mit. Es ist eine vielfach bewiesene Tatsache, dass manche Gonorrhoiker, die einmal eine Gelenkskomplikation durchgemacht haben, bei neuerlicher Infektion oder auch bei frischen Exacerbationen ihres Grundleidens immer wieder Gelenkserkrankungen bekommen. Es scheint aber auch, dass Individuen, die früher an gewöhnlichem Gelenksrheumatismus litten, beim Eintritt einer gonorrhoischen Erkrankung besonders leicht Gelenkskomplikationen unterliegen. Wenn auch die familiäre rheumatische Disposition, die besonders in der nichtdeutschen Literatur gerne Erwähnung findet, nicht überschätzt werden darf, so scheint sie doch auch nicht ganz ohne Bedeutung für das uns hier interessierende Leiden zu sein. Renault fand, dass unter 20 Fällen von „Tripperrheumatismus" 15 Patienten aus Rheumatikerfamilien stammten. Neben vielen anderen Autoren schliessen sich Gentilhe, Bennett, Dardel und Schmidt der Ansicht von der rheumatischen Disposition an. Letzterer erwähnt folgenden nicht uninteressanten Fall:

Bei einem Manne hatte sich zweimal an Angina eine typische Polyarthritis rheumatica angeschlossen; während seiner letzten Erkrankung hatte er Gonorrhoe akquiriert und nun kam es zu einer Ankylosierung des Schultergelenkes.

Auffallend ist die relativ grosse Anzahl von Luetikern unter Kranken mit Gelenksgonorrhoe (in der Statistik von Weik 33%). Kaum ein Zufall dürfte es ferner sein, dass die Gelenkskomplikationen der Gonorrhoe häufiger in den Wintermonaten auftreten sollen; dies ist wohl durch die gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber rheumatischen Erkrankungen in dieser Zeit zu erklären.

Gegenden mit trockenem Klima, wie Italien, speziell die Antillen, seien nach Gentilhe weniger heimgesucht von gonorrhoischen Gelenkserkrankungen; Audry schreibt der ganzen deutschen Nation eine Disposition zum gonorrhoischen Rheumatismus zu.

Leichter einschätzbar als diese allgemein disponierenden Momente sind äussere Umstände, die im speziellen Falle die Aussaat der Gonokokken in den Organismus ermöglicht oder ein Gelenk für die im Blut befindlichen Bakterien sozusagen zugänglich gemacht haben.

In erster Linie sind es Schädigungen irgendwelcher Art, welche die entzündete Schleimhaut des primären Herdes treffen. Gar nicht selten sind sie durch therapeutische Bestrebungen, die zu energisch ausgeführt werden, ausgelöst.

Es ist eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, in denen die Gelenkserkrankung kurze Zeit nach Uteruskurettement, nach einer energischen Sondierung der Harnröhre, sogar nach Lapisinstillation

in dieselbe auftrat. Interessante Beispiele davon teilt z. B. Picker mit. Auch stärkere Blutfüllung der Genitalorgane, häufige Erektionen z. B. mögen, wie Hoffmann annimmt, einmal zur Verschleppung der Bakterien führen. Beim weiblichen Geschlechte hinwieder besteht sowohl während der Gravidität, ganz besonders aber im Puerperium (Lepmann) eine erhöhte Gefahr für die Propagierung der Bakterien in die Blutbahn. Auch das ist wohl ungezwungen durch die Hyperämisierung und die bei der Entbindung eintretenden Verletzungen des Genitalschlauches zu erklären. Delmas und Roger gehen so weit, die „Arthrite de la grossesse" stets als gonorrhoisch anzusehen, während die „Arthrite après l'accouchement" meist durch Streptokokken bedingt sei. In der Literatur findet sich jedoch eine Reihe von gonorrhoischen Gelenkserkrankungen, die nach der Entbindung aufgetreten waren. Mehrfach, z. B. von Martin, wird gerade der puerperale Rheumatismus als meist gonorrhoisch angesehen (Fälle von Mosny et Beaufumé u. a.). Nach Martin handelt es sich dabei oft um schwere, septikopyämische Formen. Von 33 Frauen Weicksel's mit Arthritis gonorrhoica hatte wenigstens die Hälfte eben einen Partus durchgemacht, andere waren gravid.

Eine lokale Disposition der Gelenkserkrankung schaffen Traumen aller Art.

Gini sah z. B. Omarthritis gonorrhoica bei einem jungen Menschen, der sich kurz vorher zweimal eine Distorsion der Schulter zugezogen hatte, Larson Arthritis des Sternoclaviculargelenkes nach Klavikelfraktur, Becker gonorrhoische Affektion der Articulatio sacroiliaca 10 Tage post partum, Picker gonorrhoische Gonitis nach anstrengendem Laufen.

Aehnliche Beobachtungen liessen sich noch mehrfach anführen.

Wenig neues hat die pathologisch-anatomische Untersuchung gonorrhoisch erkrankter Gelenke gebracht. Die von Finger, Ghon und Schlagenhaufer u. a. gegebenen Beschreibungen werden bestätigt. Auch die histologische Struktur des gonorrhoischen Granulationsgewebes wurde von den genannten Autoren bereits in erschöpfender Weise behandelt. Der von Schridde betonte Reichtum an Plasmazellen scheint einen gewissen differential-diagnostischen Wert gegenüber anderen ähnlichen Erkrankungen zu haben. Rotky, der den histologischen Befund eines erkrankten Kniegelenkes beschreibt, sah zahlreiche Plasmazellen mit mehreren Kernen in den inneren Schichten des Granulationsgewebes, Karwacki fand in gonorrhoischen Gelenksergüssen reichlich Endothelien mit Zeichen der Chromolyse. Sehr interessant ist die Beschreibung eines gonorrhoisch erkrankten Hüftgelenkes durch Schlagenhaufer. Der Prozess hatte in diesem Falle zur Ausbildung eines sog. „Otto-Chrobak'schen" Beckens geführt, dessen Hauptmerkmal die schwere Zerstörung des Pfannenbodens bei geringer Destruktion des Femurkopfes und das konsekutive

Eindringen desselben gegen die Bauchhöhle zu unter Bildung einer neuen, wesentlich vertieften Pfanne sind. Die bakteriologische Untersuchung des im Gelenk enthaltenen Eiters ergab Gonokokken in Reinkultur. Schlagenhaufer betont, dass diese eigentümliche Beckendifformation nur durch einen entzündlichen Prozess hervorgerufen werden könne, der wie die gonorrhoische Arthritis sowohl zu schweren destruktiven Veränderungen führe als auch die Tendenz zu Heilungsvorgängen und Knochenneubildung in sich einschliesse.

Die von Schlagenhaufer vertretene und für alle Fälle von Otto-Chrobak'schem Becken angenommene Aetiologie blieb nicht unwidersprochen und es wird daneben auch die Ansicht vertreten, dass die geschilderte Beckenerkrankung auch z. B. durch Tabes (H. Chiari) hervorgerufen werden könne. Wie dem auch sei, die citierte Schlagenhaufer'sche Arbeit bringt einen der interessantesten Beiträge zur pathologischen Anatomie der gonorrhoischen Gelenkserkrankungen.

Von jeher hat sich die Aufmerksamkeit der Untersucher auf die bei der gonorrhoischen Arthritis auffallend rasch und intensiv eintretende Atrophie der dem erkrankten Gelenk benachbarten Knochen gerichtet. Durch die durch die Schmerzen bedingte Inaktivierung allein scheint sie nicht genügend erklärt. Eine wirkliche Ostitis liegt kaum vor; vielleicht spielen jedoch die bei dem Gelenksprozess gebildeten Toxine eine gewisse Rolle. Von manchen Autoren werden auch trophische Störungen, hervorgerufen durch toxische Schädigung der zugehörigen Nervenbahnen, angenommen.

Durch die röntgenologische Untersuchung der erkrankten Gelenke bot sich die Möglichkeit, das Einsetzen und den Verlauf der Knochenatrophie genauer zu studieren. Die Resultate seiner Untersuchungen an einer Reihe von gonorrhoischen Arthritiden hat Kienböck ausführlich beschrieben. Es liess sich sehr schön das Fortschreiten der fleckigen Knochenatrophie, die, von der Gelenksfläche ausgehend, einige Wochen nach der Erkrankung in Erscheinung tritt, verfolgen. Bei Ausheilung des Prozesses nimmt der Kalkgehalt des Knochens wieder zu, es kommt jedoch bei schweren Formen zu knöchernen Ankylosen. An den Fingergelenken kann es zur Exostosenbildung kommen, bei Erkrankung des I. Interphalangealgelenkes zum „Doigt en radis" der Franzosen. Aehnliche Befunde teilten Boikow, Hefter mit. Der erstere unterscheidet röntgenologisch drei Stadien der blennorrhoischen Arthritis: 1. blosse Schattenbildung, 2. Verschwommenheit der Gelenkskonturen, 3. scharfe Konturen mit Höckerbildung. Auch Jacobssohn spricht der starken Atrophie des Knochens im Röntgenbilde einen differentialdiagnostischen Wert zu.

Die grosse Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes, unter dem die gonorrhoische Gelenkserkrankung auftritt, erschwert ihre Gruppierung in einzelne Unterabteilungen. Es gibt in ihm alle Uebergänge zwischen

unter hohem Fieber und starken Entzündungserscheinungen einhergehenden Formen und ungemein chronischen, schleichend sich einstellenden Fällen. Während in manchen Fällen nur ein Gelenk befallen wird und erkrankt bleibt, nähert sich die gonorrhoische Arthritis ein anderes Mal dadurch dem acuten Gelenksrheumatismus, dass eine Reihe von Gelenken gleichzeitig oder in rascher Folge nacheinander erkranken.

Die alte, vielfach citierte Einteilung von König unterscheidet unter den monartikulären Formen folgende 4 Gruppen:

1. Den Hydrops.
2. Die serofibrinöse Entzündung.
3. Das Empyem.
4. Die phlegmonöse Form.

Als eigene Gruppe sind die polyartikulären Formen angeführt. Finger scheidet, speziell französischen Arbeiten gerecht werdend, den Rheumatismus articularis vom Rheumatismus periarticularis nodosus. Der erstere zerfällt in mono- und polyartikuläre Formen mit acutem, subacutem oder chronischem Verlaufe. Nobl bemüht sich, als Grundlage für die Einteilung die pathologische Anatomie der Erkrankung anzunehmen, und führt als monartikuläre Gruppen an: Hydrops, Arthritis serofibrinosa, Empyem, Arthritis phlegmonosa, Arthritis pseudomembranacea. In die polyartikulären Erkrankungen bezieht er Fournier's: Arthropathies de forme noueuse ou pseudo-goutteuse (arthropériostale Prozesse) und Fournier's Arthralgie blennorrhagique.

Gentilhe vernachlässigt das mono- oder polyartikuläre Auftreten und spricht von Hydrops, Arthralgie, Arthritis subacuta, Arthritis acuta, Arthritis suppurativa.

Wenig übersichtlich ist auch die von Combres gegebene Einteilung. Er scheidet nach dem klinischen Verlauf und ordnet unter den acuten und subacuten Fällen ein Arthralgie, Hydarthros, Arthritis, unter den chronischen die „Arthrite ankylosante plastique de Gosselin" mit Einschluss des blennorrhoischen Plattfusses nach Fournier und Jacquet, ferner den „Rhumatisme noueux déformant de Fournier".

Nathan will eine synoviale und eine ossale Form der gonorrhoischen Arthritis unterscheiden, die getrennt voneinander vorkommen.

Auch die Diagnostik der gonorrhoischen Arthritis leidet unter der eben betonten Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsbilder. Absolut sichere klinische Symptome, die für sie charakteristisch wären, gibt es nicht, jedoch lassen sich häufig aus der Abhängigkeit der Gelenkserkrankung vom Auftreten oder von Verschlimmerungen der primären gonorrhoischen Erkrankung Schlüsse ziehen, die den kausalen Zusammenhang beweisen. Es wird beispielsweise gar nicht selten eine Verschlimmerung des Gelenkleidens gleichzeitig mit einer Exacerbation

der Harnröhrengonorrhoe beobachtet. In der Differentialdiagnose gegen den acuten Gelenksrheumatismus unterstützt die Diagnose wohl auch bis zu einem gewissen Grade die Unwirksamkeit der Salicylpräparate bei der gonorrhoischen Gelenkserkrankung.

Es ist nicht richtig, die Arthritis gonorrhoica als monartikuläre Erkrankung zu bezeichnen. In einem Drittel bis zur Hälfte der Fälle — in manchen Statistiken sogar in zwei Dritteln (Weicksel z. B.) — sind mehrere Gelenke gleichzeitig befallen.

Fournier spricht, wohl nicht mit Unrecht, von einer vorwiegend oligartikulären Erkrankung.

Fieber und Schmerzhaftigkeit, die gewisse acute, rasch zur periartikulären Phlegmone führende Fälle begleiten, fehlen in den schleichend auftretenden, häufig in grossen Gelenken lokalisierten Formen vollständig. Während die mit mehr weniger ausgeprägten Entzündungserscheinungen einhergehenden Erkrankungen, die alle Stufen der König'schen Einteilung durchlaufen oder gleich an einem ihrer Punkte einsetzen können, altbekannt sind und zu ihrem klinischen Auftreten nichts Neues beigebracht werden kann, verdienen die bei uns noch weniger geläufigen Arthralgien sowie auch die osteoarthritischen Veränderungen kleiner Gelenke Erwähnung. Unter Arthralgie — der Name stammt von Fournier — versteht man Schmerzen in einzelnen Gelenken, die vorwiegend nach längerer Ruhe sich bemerkbar machen und durch Bewegungen gebessert werden. Die Arthralgien können entweder zu schwereren Prozessen führen oder das einzige Krankheitssymptom dauernd bilden. Die arthroperiostalen Erkrankungen, die „Arthropathie de forme noueux ou pseudogoutteuse" oder „Rhumatisme noueux déformant" spielen sich vorwiegend in den Fingergelenken ab; sie stellen chronische, zur Ankylosierung und zur Bildung periostaler Ossifikationen führende Prozesse dar. Durch eine derartige Erkrankung des II. Interphalangealgelenkes kommt es hier zu spindeliger Auftreibung desselben, zum „Doigt en radis". Wiederholte Attacken führen zu „Deformation en griffe de la main" (Combres). Wenn für die Arthralgien vielfach reine Toxinwirkung angenommen wird, ist es für manche der „arthroperiostalen" Formen doch noch recht fraglich, ob sie überhaupt gonorrhoischen Ursprungs sind. Die Differentialdiagnose gegen chronischen Rheumatismus ist gewiss nicht leicht. Das pathologisch anatomische Substrat der Arthralgien bilden wahrscheinlich feine Fibrinausscheidungen.

Dass die gonorrhoische Arthritis unter Umständen unter pyämischen und septischen Allgemeinerscheinungen zum Tode führen kann, ist eine natürliche Konsequenz ihres Wesens als metastatische Erkrankung.

Einen häufig schweren Verlauf nimmt die Erkrankung im Säuglingsalter. Hutan berechnet hier eine Mortalitätsziffer von 20%. Meist handelt es sich um eitrige artikuläre und periartikuläre Prozesse,

die mehrere Gelenke befallen (Fälle von Lydstone Frank, Nobécourt et Vitry, Altland u. a.). Auch im Säuglingsalter scheint das Kniegelenk besonders häufig zu erkranken. Drehmann ist der Ansicht, dass manche Gelenkserkrankungen des Kindesalters auf gonorrhoische Arthritis des Säuglingsalters zurückzuführen sind; er konnte in einem Falle von Genu varum und zwei Fällen von Hüftgelenksluxation diesen Zusammenhang erweisen.

Die Ausbreitung der gonorrhoischen Erkrankung über die einzelnen Gelenke ist in verschiedenen Statistiken (Schüssler, Weicksel u. a.) bearbeitet. Sicher haben die grossen Gelenke — speziell das Knie, dann auch Hand und Ellenbogen — besondere Neigung zu erkranken. Aus den verschiedenen zusammenstellenden Arbeiten geht ziemlich gleichmässig hervor, dass das Knie in etwa $^1/_2$—$^1/_3$ der Fälle erkrankt. Nach Strandberg u. a. ist bei Männern das Knie, bei Weibern die Hand am häufigsten erkrankt. Bosse findet sogar Erkrankung des Knies in 70—80 % der Fälle.

Dass die Erkrankung alle möglichen Gelenke und Synchondrosen befallen kann, ist bekannt. Zu den seltensten Vorkommnissen gehört wohl die Affektion des Cricoarytaenoidgelenkes, von der von Baumgarten, Bloch und Claus Beschreibungen vorliegen. Weniger selten sind Erkrankungen des Kiefergelenkes. In einem besonders hartnäckigen Falle musste Krause die Resektion des Kieferköpfchens vornehmen. Isoliertes Ergriffensein der Metacarpophalangealgelenke sahen Fortescue u. a. Mehr Interesse verdient die gonorrhoische Erkrankung der Wirbelsäule. Während sie von einigen Autoren wie Sänger als selten angesprochen wird, hält Bouchard dafür, dass viele ankylosierende Wirbelsäulenentzündungen dazu gehören; er will in einem Falle der von P. Marie beschriebenen „Spondylose rhizomélique" die gonorrhoische Aetiologie nachgewiesen haben. Schuster beobachtete 5 Fälle, Sander sah einmal Erkrankung der Lendenwirbelsäule — bald vorübergehende Druckempfindlichkeit —, Claisse der Halswirbelsäule, die mit starker Lordose ausheilte, Porter Erkrankung der Lenden- und der Halswirbelsäule. Auch Riollet hält die Gonorrhoe der Wirbelsäule für nicht selten.

Wie bereits früher hervorgehoben, stellt die gonorrhoische Arthritis den Ausdruck einer Allgemeininfektion dar. Selbstverständlich gibt es daher von ihr zu den seltenen Fällen schwerer, letal verlaufender Pyämie alle möglichen Uebergänge. Hier interessieren uns nur jene Krankheitsformen, in denen die Gelenkserkrankung im Vordergrund steht, während die mit schweren septischen Erscheinungen, multiplen Abscessen, Pleuritiden, Endocarditiden usw. einhergehenden Fälle uns nicht weiter beschäftigen können. Wie häufig es zu derartigen weiteren Komplikationen kommt, die dann durch ihre das Leben bedrohenden Erscheinungen die Gelenkserkrankung in den Hintergrund drängen,

darüber finden sich nur spärliche Angaben. Weicksel berichtet, dass er unter 125 Fällen von gonorrhoischer Arthritis 18 mal Endocarditis auftreten sah. Sicher ist diese nicht so häufig wie beim acuten Gelenksrheumatismus.

Einige seltene metastatische gonorrhoische Erkrankungen, die fast ausschliesslich gleichzeitig mit Gelenksaffektionen auftreten, seien noch erwähnt.

Metastatische Konjunktividen wurden von Trousseau, Haab, Rusch, Boehm u. a., Fälle von angeblich metastatischen Iritiden von Druelle, Laperson, Ullmann, Galezowski u. a. bei gonorrhoischen Arthritiden beschrieben.

Ullmann sieht in dieser Kombination den Ausdruck des „Gonorrhoismus". Als gonorrhoische Hautmetastasen werden einerseits über den ganzen Körper disseminierte bullöse Exantheme, andererseits eine Art hyperkeratotischen Exanthems beschrieben. Dieses letztere, das nach Rost fast nur bei gleichzeitiger Beteiligung der Gelenke — meist bei subacuter Arthritis — vorkommt, wurde in den letzten Jahren mehrfach beschrieben. Bis zum Jahre 1912 liessen sich davon 15 Fälle sammeln. Baermann hatte zwei Formen — ein universelles und ein nur auf Hände und Füsse beschränktes Exanthem — beschrieben, Arning und Meyer-Delius fügten als weitere Abart hinzu die Balanitis hyperkeratotica circinata, von der sie selbst 14 Fälle beobachteten. Selenew beschrieb einen weiteren Fall von Erkrankung der Fusssohlen bei Gelenkserkrankung.

Seltenere Komplikationen von gonorrhoischen Gelenkserkrankungen stellen ferner die allerdings bisweilen auch unabhängig von diesen auftretenden Talalgien (Nobl, Moro, Nouell u. a.), echte Chorea (Boissonas), Querfurchenbildung der Nägel (Jordan), Pruritis über den erkrankten Gelenken (Domenici) usw. dar.

Es wird vielfach als Charakteristikum des gonorrhoischen Gelenksrheumatismus angesehen, dass auch die dem Gelenk benachbarten Organe, Muskeln, Knochen, Sehnenscheiden, Nerven, relativ frühzeitig ergriffen werden. Wenigstens gilt dies für die acuten Fälle. Verquickungen der Gelenks- und der Knochenerkrankungen haben wir in der „Arthrite noueux" kennen gelernt, Preiser bezeichnet die Periostitis als häufige Nebenerscheinung der Arthritis.

Die rasche Atrophie der Muskeln, aber auch teilweise der Knochen, wird von mehreren Autoren (Chauffard, Selenow u. a. m.) auf Toxinwirkung auf das Nervensystem geschoben. Nach Nobl waren unter 23 schweren Gelenkserkrankungen 11 mal die anliegenden Sehnenscheiden mitergriffen. Besonders häufig ist die Sehnenscheidenerkrankung bei Entzündung des Handgelenkes vorhanden, Rauschenberger konstatierte in einem Falle eine Erkrankung der Peronealsehnen bei Affektion des Fussgelenkes.

Bei der eben angedeuteten Schwierigkeit der Diagnosenstellung müssen die Bestrebungen um so mehr begrüsst werden, so wie bei anderen Infektionskrankheiten auch bei der gonorrhoischen Arthritis die Methoden der speziellen Immunitätsforschung zu diagnostischen Zwecken heranzuziehen.

Wenig oder gar keine praktische Bedeutung konnte sich dabei die Prüfung der spezifischen Agglutination der Bakterien durch das zu untersuchende Serum erwerben, eine Methode, die bekanntlich beim Typhus und bei anderen Infektionskrankheiten zur grössten Bedeutung gelangt ist. Der Nachweis von Agglutininen im Gonokokkenserum ist nach Vannod zuerst Bruckner, Cristéanu und Cinca geglückt. Es weisen jedoch die Gonokokken eine sehr starke Gruppenagglutination mit den Meningokokken auf und das dürfte mit ein Grund für die geringe praktische Bedeutung der Reaktion sein.

Viel aussichtsreicher und praktisch, wenn auch nicht mit ganz eindeutigem Erfolg, so doch vielfach betreten ist ein anderer Weg der spezifischen Serumuntersuchung, der Nachweis von spezifischen Antikörpern durch die Methode der Komplementablenkung.

Als erste veröffentlichten Müller und Oppenheim im Jahre 1906, dass sie bei Anstellung der Komplementablenkungsmethode nach Wassermann und Bruck durch Zusammenbringen von Gonokokkenkulturen mit dem Serum eines an Arthritis gonorrhoica leidenden Kranken Hemmung der Hämolyse erhielten. Bruck, der der Frage auch experimentell nahegetreten war, bestätigte kurz nachher das Vorhandensein von Antikörpern (Amboceptoren) im Blut von Kranken mit gonorrhoischen Komplikationen. Zwei Jahre später haben Müller und Oppenheim die Methode der Komplementablenkung als „wenn auch nicht ganz konstante, so doch bei fraglichen Gelenkserkrankungen verwertbare Methode" angesprochen.

Auch Swinburne, Vera Dembska, Gradwohl, Lederer, Foix und Salin, Stern, Gardner und Clowes haben sie als brauchbar für die Differentialdiagnose bezeichnet.

Schwartz und Mc Neil untersuchten das Serum von im ganzen 324 Personen. Sie befolgten die Technik von Wassermann und Noguchi und verwandten als Antigen ein Centrifugat von durch Erwärmen auf 56° C abgetöteten, 24h geschüttelten Bakterien von 9 bis 12 verschiedenen Stämmen. 14 Fälle von klinisch sichergestellter Erkrankung gaben auch Hemmung der Hämolyse. Im Jahre 1912 berichtete Schwartz nochmals ausführlicher über das überprüfte Krankenmaterial; die Erfahrungen mit der Komplementbindungsreaktion zu diagnostischen Zwecken waren stets befriedigend; zur Kontrolle nachuntersuchte Fälle von andersartigen Gelenkerkrankungen waren stets negativ. Auch Lenartowicz fand bei Kontrolluntersuchungen an Gesunden niemals Hemmung der Hämolyse; er verwandte als Antigen

darüber finden sich nur spärliche Angaben. Weicksel berichtet, dass er unter 125 Fällen von gonorrhoischer Arthritis 18mal Endocarditis auftreten sah. Sicher ist diese nicht so häufig wie beim acuten Gelenksrheumatismus.

Einige seltene metastatische gonorrhoische Erkrankungen, die fast ausschliesslich gleichzeitig mit Gelenksaffektionen auftreten, seien noch erwähnt.

Metastatische Konjunktividen wurden von Trousseau, Haab, Rusch, Boehm u. a., Fälle von angeblich metastatischen Iritiden von Druelle, Laperson, Ullmann, Galezowski u. a. bei gonorrhoischen Arthritiden beschrieben.

Ullmann sieht in dieser Kombination den Ausdruck des „Gonorrhoismus". Als gonorrhoische Hautmetastasen werden einerseits über den ganzen Körper disseminierte bullöse Exantheme, andererseits eine Art hyperkeratotischen Exanthems beschrieben. Dieses letztere, das nach Rost fast nur bei gleichzeitiger Beteiligung der Gelenke — meist bei subacuter Arthritis — vorkommt, wurde in den letzten Jahren mehrfach beschrieben. Bis zum Jahre 1912 liessen sich davon 15 Fälle sammeln. Baermann hatte zwei Formen — ein universelles und ein nur auf Hände und Füsse beschränktes Exanthem — beschrieben, Arning und Meyer-Delius fügten als weitere Abart hinzu die Balanitis hyperkeratotica circinata, von der sie selbst 14 Fälle beobachteten. Selenew beschrieb einen weiteren Fall von Erkrankung der Fusssohlen bei Gelenkserkrankung.

Seltenere Komplikationen von gonorrhoischen Gelenkserkrankungen stellen ferner die allerdings bisweilen auch unabhängig von diesen auftretenden Talalgien (Nobl, Moro, Nouell u. a.), echte Chorea (Boissonas), Querfurchenbildung der Nägel (Jordan), Pruritis über den erkrankten Gelenken (Domenici) usw. dar.

Es wird vielfach als Charakteristikum des gonorrhoischen Gelenksrheumatismus angesehen, dass auch die dem Gelenk benachbarten Organe, Muskeln, Knochen, Sehnenscheiden, Nerven, relativ frühzeitig ergriffen werden. Wenigstens gilt dies für die acuten Fälle. Verquickungen der Gelenks- und der Knochenerkrankungen haben wir in der „Arthrite noueux" kennen gelernt, Preiser bezeichnet die Periostitis als häufige Nebenerscheinung der Arthritis.

Die rasche Atrophie der Muskeln, aber auch teilweise der Knochen, wird von mehreren Autoren (Chauffard, Selenow u. a. m.) auf Toxinwirkung auf das Nervensystem geschoben. Nach Nobl waren unter 23 schweren Gelenkserkrankungen 11 mal die anliegenden Sehnenscheiden mitergriffen. Besonders häufig ist die Sehnenscheidenerkrankung bei Entzündung des Handgelenkes vorhanden, Rauschenberger konstatierte in einem Falle eine Erkrankung der Peronealsehnen bei Affektion des Fussgelenkes.

Bei der eben angedeuteten Schwierigkeit der Diagnosenstellung müssen die Bestrebungen um so mehr begrüsst werden, so wie bei anderen Infektionskrankheiten auch bei der gonorrhoischen Arthritis die Methoden der speziellen Immunitätsforschung zu diagnostischen Zwecken heranzuziehen.

Wenig oder gar keine praktische Bedeutung konnte sich dabei die Prüfung der spezifischen Agglutination der Bakterien durch das zu untersuchende Serum erwerben, eine Methode, die bekanntlich beim Typhus und bei anderen Infektionskrankheiten zur grössten Bedeutung gelangt ist. Der Nachweis von Agglutininen im Gonokokkenserum ist nach Vannod zuerst Bruckner, Cristéanu und Cinca geglückt. Es weisen jedoch die Gonokokken eine sehr starke Gruppenagglutination mit den Meningokokken auf und das dürfte mit ein Grund für die geringe praktische Bedeutung der Reaktion sein.

Viel aussichtsreicher und praktisch, wenn auch nicht mit ganz eindeutigem Erfolg, so doch vielfach betreten ist ein anderer Weg der spezifischen Serumuntersuchung, der Nachweis von spezifischen Antikörpern durch die Methode der Komplementablenkung.

Als erste veröffentlichten Müller und Oppenheim im Jahre 1906, dass sie bei Anstellung der Komplementablenkungsmethode nach Wassermann und Bruck durch Zusammenbringen von Gonokokkenkulturen mit dem Serum eines an Arthritis gonorrhoica leidenden Kranken Hemmung der Hämolyse erhielten. Bruck, der der Frage auch experimentell nahegetreten war, bestätigte kurz nachher das Vorhandensein von Antikörpern (Amboceptoren) im Blut von Kranken mit gonorrhoischen Komplikationen. Zwei Jahre später haben Müller und Oppenheim die Methode der Komplementablenkung als „wenn auch nicht ganz konstante, so doch bei fraglichen Gelenkserkrankungen verwertbare Methode" angesprochen.

Auch Swinburne, Vera Dembska, Gradwohl, Lederer, Foix und Salin, Stern, Gardner und Clowes haben sie als brauchbar für die Differentialdiagnose bezeichnet.

Schwartz und Mc Neil untersuchten das Serum von im ganzen 324 Personen. Sie befolgten die Technik von Wassermann und Noguchi und verwandten als Antigen ein Centrifugat von durch Erwärmen auf 56° C abgetöteten, 24h geschüttelten Bakterien von 9 bis 12 verschiedenen Stämmen. 14 Fälle von klinisch sichergestellter Erkrankung gaben auch Hemmung der Hämolyse. Im Jahre 1912 berichtete Schwartz nochmals ausführlicher über das überprüfte Krankenmaterial; die Erfahrungen mit der Komplementbindungsreaktion zu diagnostischen Zwecken waren stets befriedigend; zur Kontrolle nachuntersuchte Fälle von andersartigen Gelenkerkrankungen waren stets negativ. Auch Lenartowicz fand bei Kontrolluntersuchungen an Gesunden niemals Hemmung der Hämolyse; er verwandte als Antigen

auch das Bruck'sche Arthigon, ein Vaccinepräparat, das uns bei Besprechung der Therapie noch beschäftigen wird; auch Fontana, Lederer und Burzi arbeiteten bei Anstellung der Reaktion mit Arthigon. Letzterer gibt an, dass an der Klinik Fontana in 68% der Fälle von visceraler und Gelenksgonorrhoe Komplementablenkung erzielt wurde, hatte aber selbst keine eindeutigen Resultate. Merkurjew prüfte die Reaktion bei 13 Arthritisfällen mit in Antiformin gelösten Kokken. Er hatte 11 positive, 1 negatives Ergebnis. Als Resumée scheint mir aus den vorliegenden Prüfungen der Komplementbindungsreaktion, die allerdings sehr einen weiteren statistischen Ausbau erfordern, hervorzugehen, dass ein einwandfrei positiver Ausfall bei richtiger Technik beweisend sein dürfte, während ein negatives Ergebnis an sich nicht gegen eine gonorrhoische Erkrankung spricht.

Von besonderem Interesse war die Beantwortung der Frage, ob sich bei Einbringung von abgetöteten Gonokokken in den Organismus von Kranken mit gonorrhoischen Komplikationen irgendwelche Reaktionen einstellen, die zur Differentialdiagnose herangezogen werden könnten. Die ausgedehnte therapeutische Anwendung der Gonokokkenvaccine, auf die wir später zurückkommen werden, liess hier reichliche Erfahrungen sammeln. Es zeigte sich, dass tatsächlich bei vielen Kranken verschiedene auffallende Reaktionen nach Einbringung von Vaccine erfolgen. Sie gliedern sich in Allgemein-, Herd- und lokale Reaktion. Die Allgemeinreaktion, — nur bei höheren Dosen auftretend — besteht im wesentlichen in einer 24^h oder etwas länger dauernden Fiebersteigerung von $^1/_2{}^0$—1° C oder darüber, die manchmal von Frösteln, Kopfschmerz u. dgl. begleitet ist. Bruck selbst erkennt der durch Arthigoninjektion — es handelt sich um ein von dem genannten Autor hergestelltes Vaccinepräparat — hervorgerufenen Fiebersteigerung eine gewisse Spezifität zu, bemerkt aber, dass sie in Fällen von sicherer gonorrhoischer Arthritis bisweilen ganz fehlt. Auch ist nur eine stärkere Temperaturerhöhung — nach Simon über 1° C — einigermassen beweisend.

Anders die Herdreaktion, die sozusagen das Ansprechen des Krankheitsherdes auf die eingebrachte Vaccine bedeutet und in Zunahme der Schmerzen, der Schwellung und Rötung des erkrankten Gelenkes sich äussert. Diese wird — das wird fast allgemein betont — ausschliesslich bei gonorrhoischen Krankheitsherden gefunden und ist sicher bis zu einem gewissen Grade spezifisch. Doch ihr hängt der Nachteil an, dass sie sich vorzüglich auf subjektive Angaben des Patienten stützt, dass sie ferner auch bei sicherer gonorrhoischer Arthritis ausbleiben kann. Immerhin soll nicht geleugnet werden, daß sie einen diagnostischen Wert besitzt, dessen Bedeutung u. a. Kuttner und Schwenk, Zieler, Freund, Hansteen, Semenow, besonders Reiter anerkennen. Altmann allerdings hält sie für nicht eindeutig.

Bei der Einverleibung der Gonokokkenvaccine, die meist intramuskulär appliziert wird, kommt es häufig zu Schmerzen, auch leichter Rötung an der Einstichstelle. Charakteristisch für gonorrhoische Allgemeinerkrankung ist jedoch nach dem ziemlich übereinstimmenden Urteil aller Beobachter diese Art der Lokalreaktion nicht. Es ergab sich von selbst, dass man, gestützt auf die Erfahrungen, die man bei der Ausarbeitung einer spezifischen Kutanreaktion bei anderen Infektionskrankheiten, insbesondere der Tuberkulose gemacht hatte, auch für die uns beschäftigende Erkrankung ein derartiges Verfahren anzustellen sich bestrebte. Die Art der Einverleibung des Gonokokkenpräparates in die Haut war perkutan, intrakutan, schliesslich subkutan. Bis nun hat keine der Methoden zu wirklich praktisch verwertbaren Resultaten geführt.

Eine eingehende Uebersicht über die angewandten Methoden der Kutireaktion und ihre Ergebnisse haben kürzlich Brandweiner und Hoch gegeben. Sie betonen auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen, dass weder Kuti- noch Stichreaktion mit aufgeschwemmten, abgetöteten Gonokokken diagnostisch verwertbar sei. Ebenso konnten auch Sakraguchi und Watabiki beim Einbringen verschieden bereiteter Toxinlösungen — nach Chantemesse, dann analog wie Koch's Alttuberkulin, ferner in höherer Konzentration — auf skarifizierte Haut keine eindeutigen Resultate erzielen. Hingegen erreichte Eising angeblich die Entstehung einer charakteristischen Papel bei gonorrhoischen Komplikationen durch intradermale Einverleibung von Vaccine, auch Giorgis hatte bei Verwendung von wässerigen Gonokokkenextrakten „in einem hohen Prozentsatz" positiven Ausschlag. Irons berichtet, daß er seit dem Jahre 1908 durch subkutane Einverleibung von toten Gonokokken häufig lokale Reaktion (Rötung und Schwellung an der Stichstelle) bemerkt habe. Bei perkutaner Verabfolgung von polyvalenten Glyceringonokokkenextrakten sah er häufig das Auftreten von typischen Papeln. Nach Müller haben nur sehr heftige Stichreaktionen einigen diagnostischen Wert, Burzi erzielte mit Arthigon nur in 52 % der Fälle die Kutanreaktion, auch Lederer hält die Stichreaktion nicht für verlässlich. Dimitrijew hatte bei Anstellung der Kutireaktion unter verschiedenen Versuchsbedingungen an 12 Fällen keine verwertbaren Resultate. London hingegen spricht der Reaktion nach intradermaler Injektion grossen Wert zu.

Auf eine grössere Reihe von Arbeiten, deren Autoren bei Brandweiner und Hoch citiert sind, kann hier nicht eingegangen werden, weil dieselben sich nicht mit den Verhältnissen bei Arthritis gonorrhoica befassen.

In letzterer Zeit haben nun Bruck und Sommer darauf hingewiesen, dass bei intravenöser Verabreichung des Arthigons sich vielleicht die Fieberreaktion doch diagnostisch verwerten lässt. Es fand sich nämlich, dass nach Verabfolgung von 0,1 Arthigon in die Vene

bei Männern, von 0,05 bei Frauen Temperatursteigerungen eintreten, die unter 1,5° C liegen, wenn keine gonorrhoische Erkrankung besteht. Höhere Temperatursteigerungen fanden sich nur bei Gonorrhoikern. Die bei ihnen sich einstellenden Fieberbewegungen um 2°—3,5° C(!) wurden „ohne den geringsten Schaden" vertragen. Auch Steinitz konnte dieses Verhalten der Temperatur bei Gonorrhoikern bestätigen. Weitere günstige Erfahrungen konnten Lewinski, dann an grösserem Material Kyrle und Mucha sammeln.

Wie Ziemann mitteilte, war er bereits im Jahre 1908 damit beschäftigt, bei Gonorrhoikern eine spezifische Ophthalmoreaktion auszuarbeiten; die Versuche, die einen anscheinend günstigen Verlauf nahmen, mussten aus äusseren Gründen abgebrochen werden.

Die meisten Formen der gonorrhoischen Gelenkserkrankung erfordern lange Zeit bis zur Ausheilung. Strandberg berechnet für Männer durchschnittlich 106 Tage, für Frauen 60 Tage Spitalsaufenthalt, Ziffern, die auch mit den sonst angeführten ziemlich übereinstimmen.

Die Prognose der Erkrankung wird durch ihre Neigung zu recidivieren getrübt; Recidive können noch nach langer Zeit wieder eintreten, in einem Falle von Martens z. B. nach 5 Jahren. Im übrigen richtet sich die Aussicht auf Heilung nach der Form der Erkrankung; die geringste besteht wohl in den akut verlaufenden, periartikulären Formen, die rasch zu Subluxationsstellung führen, sowie in den schleichend verlaufenden ankylosierenden Fällen. Schüssler berechnete völlige Heilung nur in 60,8 % der Fälle; eine Reihe von Fällen hat sich nach der Entlassung aus dem Spital wieder verschlechtert. Bogdanow fand Heilung nur in 14,2 %, Besserung in 48,5 %. Bei sorgfältiger Therapie werden sich die Resultate sicher noch verbessern lassen; immerhin muss derzeit nach dem vorliegenden Material mit Beweglichkeitsstörungen in etwa 30—40 % der erkrankten Gelenke gerechnet werden.

Wohl alle Autoren stimmen darin überein, dass eine aussichtsreiche Behandlung der gonorrhoischen Arthritis sich mit der des Grundleidens — in den allermeisten Fällen der Harnröhrengonorrhoe — verbinden muss. Audry bemerkt mit Recht, dass sich ohne Heilung der letzteren auch die Gelenkserkrankung kaum ganz beseitigen lasse, und Bain, auch Powers gehen sogar so weit zu behaupten, dass die Gelenke dann gesunden, wenn das Grundleiden beseitigt ist. Es folgt aus unseren Erfahrungen über die häufige Entstehung der gonorrhoischen Allgemeininfektion durch brüske, verletzende Behandlungsversuche der kranken Harnröhre, dass dieselbe zur Zeit der bereits bestehenden Gelenkserkrankungen nur in schonender Weise, unter Vermeidung von stark reizenden Instillationen, Sondierungen usw. behandelt werden darf.

Das einfachste uns zu Gebot stehende Mittel zur Verhütung der

oft furchtbar quälenden Schmerzen der gonorrhoischen Gelenksaffektion, die absolute Ruhigstellung in Gipsverband, verschwindet — man darf wohl sagen glücklicherweise — immer mehr aus dem Behandlungsplan; auch operativ nur mehr schwer zu korrigierende Ankylose des Gelenkes ist in vielen Fällen die traurige Folge. Hingegen ergibt sich eine teilweise Immobilisierung des kranken Gelenkes ja eigentlich schon von selbst; in der ersten Zeit der Erkrankung ist sie dringend geboten. Tuffier, Gibney u. a. sind wohl noch die letzten prinzipiellen Anhänger des Gipsverbandes bei der Arthritis gonorrhoica.

Im Gegenteil dazu werden gerade von einer Reihe von Autoren frühzeitige Aufnahme der Bewegungen, sowie Massage empfohlen. Eine Anzahl von Autoren, Fège z. B., beschäftigt sich eingehend mit der Massagebehandlung dieses Gelenkleidens. Die Erfolge derselben werden auch durch eine Verbreitung des infektiösen Materiales in die Umgebung, eine Art Autoinokulierung des Organismus, erklärt (Trist). Einen etwas eigen anmutenden Vorschlag gibt Plate, der rät, vor Beginn der Massagebehandlung die regionären Lymphdrüsen, die stets „verstopft" seien, mit Salben usw. zu behandeln, da diese Wegbarmachung der Lymphbahnen zum Erfolg der weiteren Behandlung unbedingt nötig sei.

Während in der Bekämpfung der entzündlichen Erscheinungen die lokale Kälteapplikation kaum erwähnt wird — ich fand spezielle Empfehlungen nur von Schuster, Schwartz —, hat die lokale Wärmezufuhr oder die Wärmestauung beinahe alle Autoren zu ihren Anhängern. Vielfach wird mit der Wärmeapplikation auch die Ruhigstellung verbunden, wenn z. B. erwärmte Sandsäcke zur Anwendung kommen. Der Watteverband, der die Abkühlung des erkrankten Gelenkes verhindert, hat besonders in Frankreich viele Freunde (Diehlscher Heisswatteverband). Auch die Wirkung der verschiedenartigen Kataplasmen, von denen einige später noch erwähnt werden sollen, beruht wohl zum grössten Teil auf Steigerung der Eigenwärme des kranken Körperteiles. Vielfach empfohlen, insbesondere bei chronischen Fällen, sind die Fangopackungen und Fangobäder. Ueber die damit an 32 Patienten gemachten günstigen Erfahrungen berichtete Schuppenhauer, dann Binder. Siebelt empfiehlt besonders heisse Moorbäder.

Eine wesentliche Bedeutung hat die systematisch durchgeführte Heissluftbehandlung, die bekanntlich eine aktive Hyperämie hervorruft, für die gonorrhoische Arthritis erlangt. Man kann wohl sagen, dass sie als unterstützendes Hilfsmittel in jeden Behandlungsplan aufgenommen zu werden verdient. Neben den allgemein bekannten Wirkungen der Heissluftbehandlung auf kranke Gelenke, der Beförderung der Beweglichkeit usw. kommt vielleicht bis zu einem gewissen Grade doch auch die Schädigung der Gonokokken durch die erhöhte Temperatur

zur Geltung. Ueber die Erfolge einer systematisch durchgeführten Heissluftbehandlung berichtet Wagner. Er überblickt 39, teilweise sehr schwere Gelenkserkrankungen. Nur in 2 Fällen blieb eine erheblichere Beweglichkeitseinschränkung zurück, jedenfalls ein sehr guter Erfolg, wenn man bedenkt, dass es sich dabei um stationäres, nicht um poliklinisches Krankenmaterial handelt. Auch Ménétrel, Rombach, Grunspan et Faroy berichten über gute Erfolge bei ausschliesslicher Anwendung von Heissluft, während Brieger und Laqueur vorwiegend dem Dampfstrahl und heissen Bädern das Wort sprechen. Es sei nochmals hervorgehoben, dass die Heissluftbehandlung als Unterstützungsmittel in der Behandlung ungemein vielfach empfohlen wird. Auch die Thermopenetration hat in der Therapie unserer Erkrankung Eingang gefunden. Durch Laqueur insofern wissenschaftlich fundiert, dass er experimentell bei ihrer Anwendung eine Schädigung der Gonokokken im lebenden Gewebe nachweisen konnte, wird sie von Klingmüller und Bering u. a. gelobt.

Einen der wesentlichsten Fortschritte bedeutet wohl die systematisch durchgeführte Stauungsbehandlung, die, bekanntlich von Bier sozusagen neuerlich entdeckt, gerade bei manchen, speziell den phlegmonösen Formen der gonorrhoischen Arthritis Triumphe feiert. Sie verbindet mit der allgemein anerkannten schmerzstillenden Wirkung die Möglichkeit zu baldigem Bewegen des kranken Gliedes und unterstützt unzweifelhaft die Gegenmassregeln des Organismus gegen die Infektion in hervorragendem Masse. Es darf uns bei einer so hartnäckigen Krankheit, wie es die Gelenksmetastasen der Gonorrhoe sind, nicht wundern, dass auch sie nicht in allen Fällen unbedingt zur Heilung führt. Viele Misserfolge sind aber ganz gewiss durch mangelhafte Technik zu erklären. Es scheint für eine genügende Einwirkung unbedingt die lange Zeit fortgesetzte Stauung, wie sie auch Bier selbst empfiehlt — 20—22 h täglich — erforderlich zu sein. Die kurze Stauung scheint häufiger zu Misserfolgen zu führen. Dass auch die Stauungsbehandlung durch Uebung erlernt werden muss, davon gibt die von Mathies gebrachte Statistik bis zu einem gewissen Grade ein Bild. Bei den ersten 8 behandelten Fällen Heilung in 25 %, Besserung in 37 %, bei den letzten 10 Fällen Heilung in 70 %, Besserung in 30 %. Mathies hebt eine Abkürzung der Krankheitsdauer um etwa 20 % hervor. Laqueur, Weiss, Tiling, Frank, Bum, Arapow, Löwenberg, Harvier, Tillmanns, Svanda, Secchi u. a. berichten über günstige Erfolge der Stauungstherapie.

Grössere Erkrankungsreihen verwerten Baetzner mit 13 acuten, grösstenteils sehr schweren Fällen, die völlig ausheilten, 27 subacuten und chronischen Fällen mit 12 Heilungen, 15 gebesserten Fällen, von denen 6 mit Einschränkung der Beweglichkeit bis zur Hälfte des Normalen ausheilten, ferner Hirsch mit 25 Fällen, unter denen 15

geheilt, 6 ungeheilte aus äusseren Gründen nicht lange genug behandelt wurden. Auch hier wird die gute Wirksamkeit der Methode besonders bei acuten Fällen betont. Erwähnt sei noch, dass della Valle bei gonorrhoischer Coxitis mit elastischer Binde um das Abdomen staute. Habs gibt der Stauungstherapie im Vergleich zur Heissluftbehandlung den Vorzug, kombiniert womöglich beide Methoden, ähnlich wie Mickley, Luxembourg u. v. a.

Allen diesen günstigen Erfahrungen, von denen nur ein Teil hier angeführt werden konnte, stehen nur wenige ungünstige Urteile gegenüber. Mantegazza will eine auffallend langsamere Resorption von Gelenksergüssen bei Stauung beobachtet haben; Bosse berichtet über einen vollständigen Misserfolg bei einem Fall von mischinfizierter gonorrhoischer Arthritis.

Im allgemeinen muss betont werden, dass die Stauungsbehandlung bei richtiger Anwendung in allen Stadien der Erkrankung von hervorragendem Nutzen ist, insbesondere aber im akuten Stadium, dass sie speziell bei phlegmonösen Formen eine der wichtigsten therapeutischen Massregeln darstellt.

Besondere Vorteile der Stauungsbehandlung liegen darin, dass sie jederzeit leicht mit anderen Methoden kombiniert werden kann, wie Heissluftbehandlung, Bädern, internen und chirurgischen Massnahmen usw., sowie dass sie durch die Linderung der Schmerzempfindlichkeit bald Bewegungen ermöglicht.

Eine geringe Rolle spielt die Elektrizität in der Therapie der gonorrhoischen Arthritis, doch sei ihre Empfehlung in Form eines konstanten Stromes von 50—80 MA durch Delherme, Vigroux erwähnt. Le Gendre und Martinet verwenden bei zur Ankylose neigenden Fällen desgleichen die „Ionisation salicylique" (konstanter Strom von 40–80 MA durch eine halbe Stunde, negativer Pol auf das Gelenk).

Die Röntgentherapie wurde auch bei der gonorrhoischen Arthritis versucht. Einige Berichte über günstige Erfolge derselben liegen vor, grössere Behandlungsreihen fehlen jedoch. Zu gross darf wohl der therapeutische Effekt nicht veranschlagt werden. Immerhin kann Braendle über 6 hartnäckige Fälle von Gelenksentzündung berichten, die durch Tiefenbestrahlung an verschiedenen Seiten des Gelenkes anscheinend recht günstig beeinflusst wurden. Minassian, Dohan, Larson waren von dem Erfolg zufriedengestellt und Ceresole bezeichnet die Röntgenstrahlen nahezu als Spezifikum bei der gonorrhoischen Arthritis.

Mehr Beachtung dürfte die Verwendung des Radiums, sei es durch direkte Applikation, sei es in Form von radiumhaltigem Schlamm oder von Bädern angewandt, verdienen.

Soupault begann wohl als erster im Jahre 1904 mit systematischen Radiumbestrahlungen gonorrhoischer Gelenke. Die Technik wurde insbesondere von Dominici ausgebaut, der durch entsprechende Blenden eine möglichst günstige Ausnützung der wirksamen, eine Abdeckung der schädlichen Strahlen zu bewirken suchte. Dominici und Gy konnten schon 1908 über 31 derartig behandelte Fälle berichten. Claude, Debove, Robin, Renault erzielten desgleichen günstige Resultate.

Chevrier wandte Injektionen von Suspensionen des Radiumsulfats in die erkrankten Gelenke an, hielt sich also an Wickham's Vorgehen. Phlegmonöse Arthritiden sollen dadurch rasch schmerzfrei werden.

Chauvet rät, bei chronischem Hydarthros 20—70 Mikrogramm Radiumsulfat ins Gelenk zu injizieren.

Wohl kaum ein antirheumatisch oder antiphlogistisch wirkendes Präparat der Pharmakopoe ist nicht bei der gonorrhoischen Arthritis versucht und auch einmal empfohlen worden. Die meisten von ihnen haben, sei es in Salbenform, sei es zu Einreibungen oder Injektionen verwendet, in ihre Therapie Eingang gefunden.

Ihre häufige Ohnmacht wird wohl am besten durch ihre grosse Zahl bewiesen. Es ist unmöglich und unnötig, auf alle im besonderen einzugehen, es sei vielmehr auf die diesbezüglichen grösseren Arbeiten französischer Autoren verwiesen, wie Brouardel, Balzer u. a. Die deutschen Autoren scheinen chemisch wirkenden Substanzen im allgemeinen skeptischer gegenüberzustehen. Zur äusserlichen Applikation auf das erkrankte Gelenk wird von den Franzosen immer wieder das Terpentin empfohlen. Balzer verwendet es als Badezusatz, es bildet das wirksame Moment der Salbe von Bourget, von Gendre und Martinet.

Erwähnenswert ist ferner die Anwendung von Salicylpräparaten — deren Unwirksamkeit bei innerlicher Verabreichung geradezu als Diagnostikum angesehen wird — in Salbenform oder in Lösung zur Injektion ins erkrankte Gelenk. Diese letztere Anwendungsweise sei in Frankreich 1902 von Bouchard eingeführt worden, die nun von Covista, Rosenthal, Sezary besonders empfohlen wird. Es werden dabei 1—2 ccm einer 5% Lösung in das Gelenk oder dessen Umgebung injiziert.

Häufig angewandt wird ferner die Pinselung mit Jodtinktur, der Ichthyolverband (Braendle, Baer); Stockmann bringt auf das kranke Gelenk Copaivaöl.

Hildebrand spritzte in das Kniegelenk, einmal auch in das Hüftgelenk 5% Jodlösung mit gutem Erfolg ein.

Von intern verabreichten Mitteln seien neben den Salicylpräparaten, die trotz ihrer vielfach bemerkten Machtlosigkeit dem gonorrhoischen

Gelenksprozess gegenüber doch immer wieder ordiniert werden, das Chinin (Hall, Brault, Withersporn), das Adrenalin (Gaisböck), ferner das Arrhovin, nach Goldmann ein Prophylaktikum gegen die Gelenkserkrankungen, das Atophan (Arning), Creosotal (Hardmann), die „Globules glutineux de bleu de méthylène" nach Le Gendre und Martinet, endlich Jodpräparate und Schilddrüsenorganotherapie (Benasson) erwähnt.

Ihre Zahl liesse sich noch beliebig vermehren, an sich ein Beweis für die unsichere Wirksamkeit der internen Medikation bei gonorrhoischer Arthritis. Nicht uninteressant sind die von Oro mitgeteilten 4 Fälle, die mit intravenösen Sublimatinjektionen nach Bacelli behandelt wurden; Wright verwandte Injektionen von Quecksilbersuccinamid in Dosen von 0,05—0,09. In chronischen Fällen wird Fibrolysin empfohlen (Michele, Bénasson).

Viel hervorragendere Bedeutung kommt wohl der internen Behandlung mit kolloidalen Metallen zu, vor allem mit Silbersalzen, deren örtliche Wirksamkeit ja bei der gonorrhoischen Urethritis heute wohl unbestritten ist. Die Einverleibung erfolgt intravenös oder per Klysma, zur Anwendung kommt in erster Linie das Kollargol, dann das Elektrargol, resp. sein Schwesterpräparat deutscher Herkunft, das Fulmargin; die beiden letzteren werden subkutan gegeben.

Im Jahre 1911 konnte Gennerich über 50 mit Kollargol und Elektrargol behandelte Fälle berichten, die alle wieder — es handelt sich um Soldaten — dienstfähig wurden, 1912 über weitere 10 Fälle mit „teils recht gutem Verlauf". Allerdings wurden daneben noch Salben, Massagebehandlung usw. angewandt. Vor ihm hatte Bendig über 7 Fälle berichtet, die unter Verabfolgung von Kollargol per Klysma und unter Stauung geheilt waren. Auch Riebold, Pässler u. a. sahen gute Erfolge vom Kollargol. Ricci wendet es intravenös an, in Dosen von 3—4 ccm einer 1% Lösung. Braendle, Fiessinger, Fürth u. a. geben Elektrargol intramuskulär in Tagesdosen von 10 ccm, Fabian und Knopf, ferner Seidel hatten gute Erfolge mit Kollargolklysmen (50—100 g einer 1—2% Lösung).

Robin empfiehlt Palladium colloid. subkutan zu 0,01—0,03 per ccm.

Im allgemeinen scheinen die Erfolge in der Behandlung der gonorrhoischen Arthritis mit kolloidalen Metallen befriedigend zu sein, wenn auch bisweilen jede Heilwirkung ausbleibt. Am besten eignen sich wohl acute Fälle dafür, während chronische recht wenig dadurch beeinflusst werden.

Die chirurgischen Massnahmen bei gonorrhoischer Arthritis sind im allgemeinen, wie bei den modernen konservativen Bestrebungen der Gelenkschirurgie überhaupt wohl verständlich, auf kleine Eingriffe, wie Kompressionsverbände, Punktionen bei starkem Ergusse beschränkt. In den Fällen von periartikulärer Phlegmone, von Mischinfektion und

schweren Allgemeinerkrankungen erfolgt die Behandlung nach allgemeinen chirurgischen Gesichtspunkten. Die Arthrotomie, noch mehr die Resektion werden wohl nur für Ausnahmsfälle reserviert bleiben, wenn auch Le Bihan die erstere als Methode der Wahl bezeichnet. Mit Recht betont dagegen Fiessinger, dass gonorrhoischer Eiter an sich noch keine Indikation zur Arthrotomie abgibt.

Häufiger kommt die Punktion des Gelenkes mit nachfolgender Spülung zur Anwendung. Sie wird besonders viel von französischen Aerzten empfohlen und geübt, gewiss in vielen Fällen mit Erfolg, wahrscheinlich aber auch in manchen, ohne wirklich erforderlich zu sein.

Gentilhe spült das punktierte Gelenk — für alle diese Methoden kommt aus anatomischen Gründen in erster Linie das Kniegelenk, dann wohl auch Hüfte und Ellbogen in Betracht — mit Wasser von 55° C durch, ebenso Cassaët, während Thiray (nach Gentilhe) mit Wasserstoffsuperoxydlösung, Wallis mit Kochsalzlösung, Gennerich mit 1% Kollargollösung spülen. Galliard erzielte einige Erfolge mit Ausspülen des punktierten Gelenkes mit Sublimatlösung 1 : 4000, Queyrat fürchtet dabei die Sublimatintoxikation und betont, dass er selbst 200 Fälle von gonorrhoischen Gonitiden mit einfacher Punktion behandelt habe. Bei fiebernden Fällen jedoch ersetzte er die Punktion durch vielfache punktförmige Kauterisierungen der Haut über dem Gelenke.

Einen eigenartigen Vorschlag zur chirurgischen Therapie der gonorrhoischen Arthritiden hat Fuller gemacht. Er sieht die Samenblasen als häufigstes Gonokokkendepot an, von dem aus die Erkrankung der Gelenke ausgeht, und macht, um die Samenblasen zur Ausheilung zu bringen, die Vesiculotomie (nicht Samenblasenexstirpation, wie manchmal referiert wird). Im Jahre 1908 konnte er über 23 mit Vesiculotomie und nachfolgender Tamponade behandelte Fälle berichten, von denen 17 glatt ausheilten. In den anderen Fällen gab es wohl mannigfache Störungen und auch Recidive, doch sollen sich, wie einer neuerlichen Mitteilung des Autors aus dem Jahre 1912 zu entnehmen ist, die Resultate — er berichtet über 87 Fälle — bei vervollkommneter Operationstechnik weiter gebessert haben.

Die spezifische Therapie der gonorrhoischen Erkrankungen blieb aus verschiedenen Gründen, deren wichtigster wohl die mangelnde Pathogenität der Gonokokken für Tiere ist, längere Zeit hinter der anderer Erkrankungen im Rückstand. Durch die Auffindung spezifischer Antikörper im Serum von Kranken mit gonorrhoischen metastatischen Erkrankungen durch Müller und Oppenheim sowie Bruck, die später durch Vannod u. a. bestätigt wurden, ferner auch durch den von Wright geführten Nachweis von Immunopsoninen im Serum dieser Kranken war der Weg für die Immunisierungsversuche bei unserer Erkrankung erschlossen.

Die passive Immunisierung, die Zufuhr von Antikörpern, die im Blut mit Gonokokken, resp. deren Produkten behandelter Tiere sich finden, das Analogon der Diphtheriebehandlung, scheint zuerst von Rogers and Torrey vom Jahre 1906 ab versucht worden zu sein. Die beiden Verfasser behandelten Kaninchen und Widder durchschnittlich 2 Monate lang mit Aufschwemmungen von verschiedenen, durch Hitze abgetöteten Gonokokkenstämmen. Das Serum der Tiere wurde auf die Agglutinationsfähigkeit geprüft, „die einen guten Massstab für seine immunisatorische Kraft abgab". Von dem so gewonnenen Immunserum wurden dem Kranken jeden 2. Tag 2 ccm subkutan injiziert. Es wurden 90 Fälle von gonorrhoischer Arthritis derart behandelt und in 80 % völlige Heilung erzielt, bei acuten und subacuten Fällen in 2—8 Wochen, oft sogar innerhalb von 10 Tagen. Chronische Fälle reagierten weniger gut, eitrige wurden chirurgisch behandelt. Die beiden Autoren sind der Ansicht, dass das Serum nicht zu den antitoxisch, vielleicht zu den baktericid wirkenden gehöre. Diese Mitteilung rief eine grosse Reihe von weiteren Versuchen passiver Immunisierung hervor, die teilweise sehr günstig ausfielen. In Deutschland jedoch wurden wohl nur ganz vereinzelte Fälle (Eichhorst) mit Serum behandelt. Zum Teil hat dies seinen Grund in rein theoretischen Bedenken, da die Gonokokken wahrscheinlich kein Toxin bilden, zum Teil auch darin, dass neben den mitgeteilten Erfolgen immer wieder Misserfolge figurieren. Der Kürze halber sind die mir bekannt gewordenen, mit Gonokokkenheilserum behandelten Fälle von gonorrhoischer Arthritis in einer Tabelle zusammengestellt.

Nach den Prinzipien von Rogers and Torrey haben Parke und Davis die Herstellung des Heilserums im grossen übernommen. Porter wandte viel grössere Dosen, bis 25 ccm, an und hatte in 6 besonders schweren Fällen vollen Erfolg. Im Jahre 1910 fand Ciuffo bereits 4 verschiedene Heilsera im Handel: 1. das Berner Serum, von Ziegen gewonnen, 2. das Serum von Wellcome (Pferdeserum), 3. das Serum von Parke und Davis, 4. das Mailänder Serum (Maultierserum).

Das Berner Serum wird nach Vannod's Vorschrift mit Nucleoproteiden nach Galeotti hergestellt. Ciuffo empfiehlt besonders dieses und das Mailänder Serum, welche die geringsten toxischen, die kräftigsten kurativen Eigenschaften haben sollen.

Nach Burzi ist die Wirkung des Heilserums eine spezifische und dieses ist besonders bei acuten Fällen anzuwenden. Auch Cruveilhier, Swinburne, Leschnew, Abdulow, Adams, Stellwagen, Horwitz, Werbow, Gibney, Kernig, deren Arbeiten, da mir die Zahl der behandelten Fälle nicht bekannt ist, nicht in der Tabelle aufgenommen wurden, sprechen sich für die Heilserumbehandlung, besonders bei acuten und subacuten Fällen aus.

Herbst, auch Sever hingegen wollen gerade bei subacuten und chronischen Fällen Gutes von der Serumtherapie gesehen haben. Andere Autoren, wie Butler and Long u. a., erzielten keine rechten Erfolge.

Autor	Jahreszahl	Acut			Chronisch			Unbestimmt			Präparat
		geheilt	gebessert	ungeheilt	geheilt	gebessert	ungeheilt	geheilt	gebessert	ungeheilt	
Rogers and Torrey	1907	—	—	—	—	—	—	36	36	18	Kaninchenserum.
Porter	1907	—	—	—	—	—	—	6	—	—	Borroughs und Wellcome.
Perez	1908	—	—	—	—	—	—	6	—	—	Parke, Davis u. Co.
Herbst	1908	—	1	3	—	—	—	—	—	—	Widderserum.
Uhle	1908	—	—	—	—	—	—	23	—	—	Rogers and Torrey.
Mc Oskar	1909	—	—	—	1	—	—	—	—	—	Borroughs und Wellcome.
Gayler	1909	1	—	—	—	—	—	—	—	—	ohne nähere Bezeichnung.
Leshnew	1909	—	—	—	—	—	—	6	—	—	Rogers and Torrey.
Zigler	1910	1	—	—	2	—	—	—	—	—	„ „ „
de Azua	1911	—	—	—	—	—	—	1	1	—	Parke and Davis.
Lydston Frank	1911	—	1	—	—	—	—	—	—	—	ohne nähere Bezeichnung.
Fisichella	1911	1	—	—	—	—	—	—	—	—	Mailänder Serum.
Eichhorst	1912	—	—	—	—	—	—	1	—	3	Berner Serum.
Swinburne	1912	—	—	—	—	—	—	—	—	1	Rogers and Torrey.

Unter der Rubrik „unbestimmt“ sind jene Fälle eingereiht, deren Zustand, ob acut oder chronisch, mir nicht bekannt ist.

Wir finden also unter 149 mit Serum behandelten Fällen 85 Heilungen, 39 Besserungen, 25 mal keinen Erfolg.

Einen weiteren Grund dafür, dass die passive Immunisierung besonders in Deutschland so wenig Beachtung fand, gab wohl der Umstand ab, dass gerade damals die Methode der aktiven Immunisierung nach Wright immer mehr die Aufmerksamkeit auf sich abzog.

Es ist hier nicht der Platz, näher auf die theoretischen und praktischen Grundlagen der Wright'schen Vaccinationstherapie einzugehen. Es sei nur wieder hervorgehoben, dass Wright in dem Gehalt des Serums an die Phagocytose der Bakterien durch die Leukocyten befördernden Stoffen, den sog. Opsoninen, ein Mass für die Widerstandsfähigkeit des erkrankten Organismus gegenüber der Infektion sieht. Therapeutisch wird eine Steigerung des Gehaltes an Immunopsoninen, die wahrscheinlich von den Normalopsoninen, die jedes Serum enthält, verschieden sind, durch vorsichtige Zuführung von durch Erhitzen abgetöteten Bakterien bezweckt. Sowohl um die Menge der eingeführten Bakterienleiber berechnen zu können, als auch, den jeweiligen Gehalt

des Serums an Opsoninen abschätzen zu können, hat Wright eine eigene, viel Uebung erheischende Untersuchungstechnik angegeben, die nur in wohleingerichteten Laboratorien ausgeführt werden kann.

Als die Wright'sche Vaccination, besonders bei Staphylokokkenerkrankungen, immer mehr Anwendung fand, versuchten Butler und Long, wohl als erste, gestützt auf den Befund von Opsoninen auch im Serum Gonorrhoekranker, getreu nach Wright's Vorschriften die Opsonintherapie bei Vulvovaginitis gonorrhoica kleiner Mädchen. Die Erfolge waren überrschend gut. Rasch folgten die Mitteilungen von Aronstam über die Resultate bei blennorrhoischen Komplikationen, von Ballenger, Irons usw. bei der Arthritis gonorrhoica. Der Verwendbarkeit der Methode in der Praxis stellten sich allerdings die technischen Schwierigkeiten der Opsoninbestimmung entgegen, dazu kam, dass der Opsoningehalt des Serums bei gonorrhoischen Komplikationen keineswegs immer erniedrigt, manchmal normal, manchmal sogar erhöht ist. Das Bestreben, die Opsoninbestimmung aus der Behandlung zu eliminieren, wurde weiterhin dadurch bekräftigt, dass aus vielfachen Kontrolluntersuchungen ersichtlich wurde, dass der Opsoningehalt annähernd parallel gewissen klinischen Erscheinungen verläuft. Die negative Phase Wright's — das Absinken des Opsoningehaltes nach erfolgter Vaccination, zeitlich in erster Linie von der Stärke der verwandten Vaccinedosis abhängig — geht mit leichten Temperatursteigerungen, mit Zunehmen der entzündlichen Erscheinungen am Krankheitsherd, allgemeiner Mattigkeit usw. einher, während die darauffolgende positive Phase, an deren Ende eine neuerliche Vaccination zu erfolgen hat, sich auch klinisch durch Besserung der Krankheitserscheinungen äussert.

Churchill und Soper scheinen die ersten gewesen zu sein, die die Vaccination nach Wright bei gonorrhoischen Komplikationen ohne Indexbestimmung durchführten. Wright hatte das allgemeine Prinzip aufgestellt, die Vaccination womöglich mit dem Bakterienstamm des Kranken selbst durchzuführen. Gerade bei der gonorrhoischen Arthritis ist dieses Postulat häufig schwer, manchmal gar nicht erfüllbar. Man griff daher vielfach zu aus fremden Stämmen hergestellter Vaccine. Um aber den verschiedenen Eigenschaften verschiedener Gonokokkenstämme möglichst im Einzelfalle gerecht werden zu können, wurde sog. polyvalente Vaccine, d. h. aus verschiedenen Stämmen hergestellte Vaccine verwendet. In den folgenden Jahren vermehrten sich rasch die Arbeiten über die aktive Immunisierung bei gonorrhoischer Arthritis. Während, wie erwähnt, anfangs nach Wright's Vorschriften vorgegangen wurde, fiel allmählich ein immer grösserer Teil der Autoren von der Opsoninbestimmung ab, wurden höhere Dosen in kürzeren Zwischenräumen gegeben, kurz eine Annäherung an die Technik der aktiven Immunisierung bei Tuberkulose, Typhus usw. vollzogen.

Auch diesmal können die einzelnen Arbeiten nicht in extenso wiedergegeben werden; die beigefügte Tabelle bringt das aus der Literatur mir ersichtliche Material an mit Vaccine behandelten Arthritisfällen, soweit ich hinreichende Angaben über Zahl und Art der Fälle, Wahl und Dosierung des Vaccinepräparates finden konnte.

Noch im Jahre 1907 berichteten Cole und Meakins über 15 unter Kontrolle des opsonischen Index behandelte Arthritisfälle. Die Vaccine war polyvalent und auf 600 Millionen Gonokokken im ccm titriert. Sie betonen, dass die Vaccination in den meisten Fällen auch ohne Kontrolle des Opsoningehaltes durchgeführt werden könne. Die Verfasser gaben die Vaccine bis zu 1000 Mill. Keimen pro dosi.

Auch John Mathews, dem sich später Menzer, Clarce Begg, Werbow, Merkuriew, Synnot u. v. a. anschlossen, riet schon im Jahre 1908, auf die Opsoninbestimmung zu verzichten. Aus den ersteren Jahren liegen weiter Empfehlungen der Vaccinationsbehandlung von Ravogli, Whitmore, Eyre und Stewart, die anfangs sehr hohe Dosen, später kleinere, wiederholt gegebene anwandten, von Jack, Mauté, Nanté, Dieulafoy, White and Eyre, A. Jarvis vor, während Mainini keine besonderen Erfolge sah.

Schon im Jahre 1909 verwandte Loxton eine in Lister's Institut hergestellte Vaccine und in der Folge begannen rasch die käuflichen Präparate, besonders in Deutschland, verbreitet zu werden. In Amerika verhielt man sich den fabrikmässig bereiteten Vaccinepräparaten gegenüber anscheinenend etwas zurückhaltend und verwendete vorzüglich polyvalente oder, wenn möglich, autogene, selbst hergestellte Vaccine. Lewin, Stellwagen, Leschnew u. a. bedienten sich allerdings der von Parke, Davis u. Co. erzeugten Vaccine, während eine grosse Anzahl anderer Autoren, wie Schmidt L. E., Cunningham, Ladd und Russ, McOswald, Hartwell, O. Neil, Müller, de Azua, Merkurjew und Silber, Irons, Joung, Bonnamour, Kreissl, Buka, Palmer Frank, Russell, Ullmann, Cholzow die Vaccine selbst herstellte. Neben Murrell, Morrow und Bridgeman, Gerschun und Finkelstein, Altmann, Frest, Semenow, Komarowski, Volk seien noch Hansteen, der über 100, Stoner der schon 1911 über 195 mit Vaccine behandelte Arthritisfälle berichtete, erwähnt. Alle diese Autoren konnten befriedigende Resultate mit der Vaccinationsbehandlung erreichen. Nur Stockmann, Sever, Gaudy, Eichhorst u. e. a. sahen keine bemerkbaren Erfolge. Als unerwünschte Folge der Behandlung sah Semenow einige Male Durchfälle, Hansteen sah bei Verwendung sehr grosser Dosen von heterogener Vaccine (bis 5000 Mill. Gonokokken) zwar gute Heileffekte, jedoch ziemlich schwere Nebenerscheinungen.

In Deutschland hat Bruck als erster im Jahre 1909 auf die aktive Immunisierung bei gonorrhoischer Arthritis aufmerksam gemacht

und den ersten derart behandelten Fall publiziert. In gleicher Zeit waren auch Friedländer und Reiter der Frage näher getreten.

Bruck's Vorgehen unterscheidet sich darin von dem Wright's, dass er sich an die bei anderen Infektionskrankheiten bereits bewährte aktive Immunisierung anlehnt und die Opsoninfrage völlig ausser acht lässt. Er will durch Einverleibung der abgetöteten Gonokokken in den Organismus in diesem eine kräftige, fieberhafte Abwehrreaktion hervorrufen, welche die Bildung von Antikörpern zur Folge hat. Bruck empfahl daher auch in seiner Mitteilung, das Verfahren nur bei nicht fiebernden Kranken anzuwenden. Die Herstellung der Vaccine hatte die Firma Schering übernommen, die es unter dem Namen „Arthigon" in den Handel brachte. Das Präparat enthält in einem ccm 20 Millionen Gonokokken, ist also höher konzentriert als die Wright'sche Standardvaccine mit 5 Millionen im ccm.

Die Gültigkeit der Anschauung Bruck's, durch kräftige Reaktionen eine wirksame Abwehraktion des Organismus auszulösen, ist gewiss in vieler Hinsicht unbestreitbar. Gerade bei einer Erkrankung mit Gonokokken, die wohl zu den bestphagocytierbaren Bakterien gehören, die sich so überwiegend oft intracellulär finden, musste das Bestreben Wright's, die Phagocytierbarkeit, deren Effekt ja die Steigerung des Opsoningehaltes ist, zu erhöhen, fürs erste verwundern. Wright und seine Anhänger haben sich dadurch geholfen, dass sie nun den Opsoninreichtum als Massstab für die immunisatorische Kraft des Serums überhaupt ansehen, ohne ihnen allein diese Wirkung zuzuschreiben.

Bruck ging von den bei aktiver Immunisierung bei anderen Erkrankungen, insbesondere der Tuberkulose, gemachten Erfahrungen aus; er erklärt auch die Wirkung seines Vaccins ähnlich wie die des Tuberkulins: „durch Auslösung einer die Heilung begünstigenden, spezifischen Reaktion des — sit venia verbo — gonorrhoischen Gewebes."

Die nächsten Jahre brachten eine Reihe von Arbeiten, die sich mit dem Arthigon beschäftigten und über die damit erzielten Erfolge ein im allgemeinen günstiges Urteil fällten (Müller, Föckler, Jenkel, Wolfsohn, Hohorst, Farker, Papée, Töpfer, Keil, Sachs u. a.). Während Hecht und Klausner, Simon, Freund, Bruck selbst es nur bei nicht fiebernden Kranken verwandten, wird es jetzt vielfach auch bei Fieber gegeben (Schultz, Tedesco, Rohrbach u. a.). Teilweise werden noch höhere Dosen empfohlen (Feuerstein). Schultz, dessen Arbeit aus der Klinik Neisser hervorgegangen, rät zu einer Anfangsdosis von 0,5, die bis auf 3 ccm in 3—4 tägigen Intervallen steigt, wobei die jedesmalige Dosierung sich nach der Stärke der Allgemeinreaktion richtet. In letzterer Zeit wird vielfach derart vorgegangen, dass eine Arthigonbehandlung überhaupt nur dann eingeleitet wird, wenn die erstmalige Injektion eine deutliche

Reaktion hervorgerufen hat. Besonders gerühmt wird von einigen Autoren, die damit gearbeitet, seine Einwirkung in chronischen Fällen.

Schädliche Nebenwirkungen des Arthigons sind kaum beschrieben. Das nach der Injektion auftretende Fieber, das um $^1/_2$—1° oder auch darüber die Normaltemperatur übersteigt, klingt stets am nächsten oder zweitnächsten Tage ab. An der Injektionsstelle sind manchmal einige Stunden dauernde Schmerzen vorhanden; im übrigen erwähnt Semenow einmal Diarrhoen als Folge der Arthigoneinverleibung, Dorn vorübergehende Albuminurie, Fischer einen epileptoiden Anfall bei einem 7jährigen Mädchen nach Arthigoninjektion.

Weniger gute Erfahrungen haben Eichhorst und Köhler mit dem Arthigon gemacht.

In jüngster Zeit haben Bruck und Sommer, dann Steinitz, Bardach, Lewinski über die Ergebnisse intravenöser Arthigoninjektionen berichtet, die zur Hoffnung berechtigen, dass bei dieser Art der Applikation das Präparat an therapeutischem Wert noch gewinnen wird. Allerdings muss erwähnt werden, dass Lewinski einmal bei einem Kranken einen bedrohlichen Zustand von Atemnot und Herzschwäche nach intravenöser Injektion sah. Nicht uninteressant sind die Versuche Sabella's, der auch im Tierversuch dem Arthigon die Förderung der immunisatorischen Kraft des Organismus zuerkennt.

Wie Friedländer und Reiter nachträglich mitteilten, hatten sie schon vor der ersten Mitteilung Bruck's Kranke mit gonorrhoischen Komplikationen nach Wright behandelt. Reiter bezeichnet gerade die vorsichtige Dosierung der von ihm nach Wright hergestellten Gonokokkenvaccine als Hauptunterschied gegenüber der Arthigonbehandlung. Allerdings bestimmt auch er den opsonischen Index nur bei Fällen von Allgemeininfektion. Ein weiteres, höher konzentriertes Vaccinepräparat ist die Vaccine Reiter A 10, dessen Anfangsdosis 0,3 beträgt und das nur bei Kranken angewandt werden soll, bei denen die Wright'sche Vaccine keine deutliche Herdreaktion hervorrief. In letzterer Zeit gewinnt Reiter die Vaccine nicht aus durch Hitze abgetöteten, sondern unter Karbolzusatz ausgeschüttelten Bakterien (Bail's Gewinnung der Aggressine). Da die Reiter'sche Vaccine kaum eine Allgemeinreaktion hervorruft, kann sie auch bei fiebernden Kranken gebraucht werden; für solche Fälle wird sie auch von Schindler u. a. empfohlen, doch liegen noch wenig Publikationen über ihre Verwendung vor. Schmitt sah in einem Falle von gonorrhoischer Arthritis keinen rechten Erfolg.

Wie beliebt die aktive Immunisierung bei gonorrhoischen Komplikationen geworden ist — und gerade die gonorrhoische Arthritis gilt als ihre Krondomäne —, dafür spricht, dass Hagen im Jahre 1912 bereits fünf käufliche Vaccinepräparate verschiedener Provenienz fand. Dazu kommen meines Wissens noch die Präparate von Borrough

und Wellcome, von Lister, dann Menzer's Vaccine, die nach Müller weniger fieberhafte, stärkere nervöse Symptome hervorrufen soll und u. a. auch von Erlacher gelobt wird, Schäfer's Vaccine, Silberstein's Polyvaccine, schliesslich das von den Höchster Farbwerken hergestellte Gonargin, das von Schumacher angewandt wurde. Günstige Erfahrungen mit dem von Michaelis hergestellten Vaccinepräparat sammelten Wallos, Kutner und Schwenk u. a.

Die von Parke, Davis u. Co. in den Handel gebrachten Schäfer'schen Vaccinen, von Swinburne empfohlen, werden aus einem Gemisch verschiedener Bakterien hergestellt und bei gonorrhoischen Erkrankungen zu gleichen Teilen mit Gonokokkenvaccine gemengt.

Ueber die Zusammenstellung der Polyvaccine Silberstein's ist mir nichts Näheres bekannt. Burzi heilte mit ihr einen besonders hartnäckigen Fall von Arthritis innerhalb von 6 Wochen.

Sellei verwandte gemischte Vaccine, die aus vom Harnröhrensekret des Kranken aufgegangenen Mischkulturen erzeugt wird, jedoch „in der Mehrzahl der Fälle allein nicht genügt, um vollkommene Heilung zu erzielen". Panoff hatte in einem Falle mit Verwendung von Gonokokken- und Staphylokokkenvaccine guten Erfolg.

In letzter Zeit sind in Frankreich, wie berichtet wird, sehr günstige Resultate bei gonorrhoischer Arthritis mit sensibilisierter Antigonokokkenvaccine (nach Besredka) erzielt worden. Mitteilungen darüber stammen von Cruveilhier, Alcock, Dopter und Pauron, Netter. Cruveilhier berichtet in jüngster Zeit auch über Erfolge mit einer von Nicolle und Blaizot hergestellten Lymphe, über deren Bereitung derzeit noch nichts Näheres gesagt wird.

In folgender Tabelle sind nur jene Fälle angeführt, die, mir der Zahl und dem Ausgang nach genau bekannt, mit Vaccine behandelt wurden. Das verwendete Präparat wird vielfach nur als Vaccine bezeichnet; das betrifft wohl meist autogene, dann aber auch polyvalente, selbst hergestellte Vaccine. Einige Irrtümer erwachsen daraus, dass mehrere Autoren mit verschiedenen Vaccinepräparaten gearbeitet haben.

Vorausgeschickt sei, dass Stoner im Jahre 1911 über 195 vaccinierte Arthritisfälle aus der amerikanischen Literatur berichtet, von denen 84 geheilt, 91 gebessert, 20 ungeheilt sind. Im selben Jahre fand Hansteen 100 vaccinierte Arthritisfälle in der Literatur, die alle bis auf 5 geheilt waren.

Die Provenienz dieses Materiales ist nicht näher angegeben. Ich konnte es nicht vermeiden, eine Reihe der von den beiden genannten Autoren gebrachten Fälle neuerdings anzuführen.

In der Rubrik „Unbestimmt" sind wieder jene Fälle angeführt, von denen mir der Krankheitszustand zu Beginn der Vaccination nicht genauer bekannt ist.

Autor	Jahres-zahl	Acut			Subacut u. chronisch			Un-bestimmt			Art der Vaccine
		geheilt	gebessert	ungeheilt	geheilt	gebessert	ungeheilt	geheilt	gebessert	ungeheilt	
Ravogli	1907	—	—	—	—	—	—	2	—	—	Opsoninbehandlung.
Cole and Meakins	1907	—	—	—	—	—	—	15	—	—	Vaccine (300–1000 Mill. Gonok. p. dosi).
Shropshire	1908	—	—	—	—	—	—	3	—	—	Vaccine (25—500 Mill. Gonok. p. dosi).
Eyre and Stewart	1909	—	—	—	—	—	—	13	13	—	polyval. u. autogene Vaccine.
White and Eyre	1909	—	—	—	—	—	—	3	—	—	Vaccine.
Mainini	1909	—	—	—	—	—	—	—	—	4	„
Ladd and Russ	1909	—	—	—	—	—	—	11	—	—	Stockvaccine.
Thomas B. A.	1910	—	—	—	—	—	—	2	2	—	„
Mc Oswald	1910	—	—	—	—	—	—	9	1	4	autogene Vaccine.
Hartwell	1910	—	—	—	—	—	—	51	gut		auto- u. heterogene Vaccine.
Jack	1910	—	—	—	—	—	—	4	—	—	autogene u. Stockvaccine.
Hartwell	1910	27	4	—	—	—	—	—	—	—	autogene Vaccine.
Miller	1910	—	—	—	—	—	—	1	—	—	Stockvaccine.
Stockmann	1911	—	—	—	—	—	—	1	—	8	autogene Vaccine.
Hansteen	1911	6	—	—	—	—	—	3	—	—	heterogene Vaccine.
de Azua	1911	—	—	1	—	—	—	1	1	—	Borroughs u. Parke Davis-Vaccine.
Young	1911	—	—	—	—	—	—	25	5	3	käufliche Vaccine.
Lesser	1911	—	—	—	—	—	—	2	—	1	Vaccine.
Galmer Frank	1911	—	—	—	—	—	—	2	—	—	„
Lydstone Frank	1911	—	—	—	—	—	—	1	—	—	„
Chokow	1911	1	—	—	—	—	—	—	—	—	„
Blaschko	1911	—	—	—	—	—	—	2	—	—	Parke, Davis-Vaccine.
Sellei	1911	—	—	—	—	—	—	2	1	—	Vaccine aus Harnröhrensekretkulturen.
Schmitt	1911	—	—	—	—	—	—	—	—	1	Reiter's Vaccine.
Bonnamour	1912	—	—	—	—	—	—	1	1	—	Vaccine.
Kutner und Schwenk	1912	—	—	—	—	—	—	8	—	—	Michaelis Vaccine.
Kallos	1912	—	—	—	—	—	—	2	—	—	„ „
Swinburne	1912	—	—	—	—	—	—	3	—	—	Schäfer's Vaccine.
Trest	1912	—	—	—	—	—	—	3	—	—	Vaccine.
Semenow	1913	—	—	—	—	—	—	6	—	—	Wright's Vaccine.
Hedén	1913	—	—	—	—	—	—	8	—	—	Gonargin.
Erlacher	1913	—	—	—	2	—	—	—	—	—	Menzer's Vaccine.
Gerschun	1913	—	—	—	—	—	—	2	4	4	Wright's Vaccine.
Klause	1913	—	—	—	—	—	—	49	—	—	eigene Vaccine.
Bruck	1909	1	—	—	—	—	—	—	—	—	Arthigon.
Hecht und Klausner	1911	2	—	2	—	—	—	—	—	—	„
Feuerstein	1911	—	—	—	—	—	—	4	—	—	„
Schultz	1911	—	—	—	—	—	—	11	4	1	„
Köhler	1911	—	—	—	—	—	—	—	—	1	„
Jenckel	1911	—	—	—	—	—	—	2	—	—	„
Wolfsohn	1911	—	—	—	—	—	—	4	—	—	„
Müller	1912	—	—	—	—	—	—	1	—	—	„
Rohrbach	1912	—	—	—	—	—	—	4	—	1	„
Farkas	1912	—	—	—	—	—	—	20	—	—	„
Föckler	1912	—	—	—	4	—	—	—	—	—	„

Autor	Jahreszahl	Acut			Subacut u. chronisch			Unbestimmt			Art der Vaccine
		geheilt	gebessert	ungeheilt	geheilt	gebessert	ungeheilt	geheilt	gebessert	ungeheilt	
Dorn	1912	3	—	—	—	—	—	—	—	—	Arthigon.
Papée	1912	—	—	—	—	—	—	4	—	—	„
Simon	1912	—	—	—	—	—	—	1	—	1	„
Altmann	1912	—	—	—	—	—	—	30	—	4	„ , jedoch auch selbst hergest. Vaccine.
Bardach	1913	—	—	—	—	—	—	2	—	—	Arthigon.
Tedesco	1913	7	—	—	—	—	—	—	—	—	„
Sachs	1913	—	—	—	—	—	—	2	2	—	Gonargin und Arthigon.
Lewinski	1913	—	—	—	—	—	—	1	—	—	Arthigon.

Ich finde also, wenn ich von den mit Tripperphylakogen behandelten Fällen Holliday's absehe, 443 mit Vaccine behandelte Fälle von Arthritis gonorrhoica.

Natürlich darf man nicht übersehen, dass nur ein geringer Teil der wirklich behandelten Fälle publiziert wird, was auch das Verhältnis zum realen Heilungspercent sicher wesentlich beeinflusst. Von den 443 behandelten Fällen sind 367 geheilt, 32 gebessert, 42 ungeheilt. Scheidet man die von Altmann angeführten, nur teilweise mit Arthigon behandelten Fälle aus, so bleiben für die Fälle mit Arthigon 84 Fälle mit 72 Heilungen, 6 Besserungen, 6 erfolglosen Behandlungen. Bei Berücksichtigung aller Umstände, verbesserter Technik, besserer Auswahl der Fälle usw. muss doch zuerkannt werden, dass das verkäufliche Vaccinepräparat in praxi mindestens dieselben Dienste leistet wie die selbst hergestellte Vaccine.

Das Tripperphylakogen — eine sterile wässerige Lösung von 50 % Stoffwechselprodukten von Gonokokken, 50 % von anderen Bakterien — wurde von Kretschmer und Holliday angewendet, angeblich mit gutem Erfolge.

Nicht uninteressant ist, dass das Antimeningokokkenserum in einer Reihe von Fällen gonorrhoischer Arthritis Anwendung gefunden hat. Die ersten beiden damit geheilten Fälle wurden im Jahre 1909 von Pissavy und Chauvet demonstriert; es folgten weitere Beobachtungen von Strominger (je 2 Fälle 1910 u. 1911), Benasson 1911 (Fälle von Brin und Mailles), Ramond und Chiray 1911 (5 Fälle), Heresco und Cealic 1912 (4 Fälle). Die letzten Autoren machten die Injektion des Serums von Flexner und Wassermann subkutan in die Nähe des erkrankten Gelenkes; die Heilung erfolgte in den 4 Fällen in 12—14 Tagen. Chauvet spritzte das Serum intramuskulär zu 30 ccm alle 2 Tage ein, Strominger, ebenso L'Hendy in Dosen von 10 ccm. Compañ berichtet neuerlich über weitere 4 Heilungen mit Antimeningokokkenserum.

Die theoretische Grundlage, die zur Verwendung des Antimeningokokkenserums bei gonorrhoischer Arthritis geführt hat, liegt wohl in den verschiedenen, recht nahen verwandtschaftlichen Beziehungen der beiden Bakterien, die z. B. in der starken gemeinsamen Gruppenagglutination ihren Ausdruck findet. Wenn man auch derartigen serologischen Experimenten gegenüber eine gewisse Reserve bewahren muss und mit Nogues daran denkt, dass das ausgelöste Fieber an sich vielleicht zur Heilung beitrage, sind doch die hier angeführten 16 Fälle mit 13 Heilungen nicht ganz zu übersehen. Weitere Erfahrungen über diese Behandlung hätten zumindest theoretisches Interesse.

Hier sei eingefügt, dass Parkinson und Fortescue Erfolge von Antistreptokokkenserum, ersterer bei rectaler Anwendung desselben, gesehen haben sollen.

Auch die Autoserotherapie, von französischen Autoren bekanntlich bei verschiedenen Erkrankungen durchgeführt, soll bei der gonorrhoischen Arthritis bisweilen von Nutzen sein. Die Methode, von Gilbert bei tuberkulösem Pleuraerguss angewandt, wurde von Ramond bei 5 teilweise sehr schweren, eitrigen Fällen mit vollem Erfolg durchgeführt. Es wurden zu mehreren Malen 1—5 ccm des gewonnenen Punktates subkutan in die Nähe des erkrankten Gelenkes eingespritzt. Lop erkennt, von Chauvet darauf aufmerksam gemacht, die Priorität des Verfahrens, das er auch mit Erfolg anwandte, Maillet (1911) zu. Bei Hydarthros sah Constantinescu vollen Erfolg; von den meisten Autoren wird hervorgehoben, dass sich der Gelenkserguss nach der Injektion nicht mehr einstelle. Dies sieht man allerdings in vielen Fällen auch nach einfacher Punktion.

Wenn es auch vielfach noch an genügend reichen Erfahrungen, was bei der Mannigfaltigkeit der verschiedenen Krankheitsbilder der gonorrhoischen Gelenkserkrankungen, bei der Schwierigkeit ihrer prognostischen und vergleichenden Beurteilung verständlich ist, mangelt, kann doch nicht geleugnet werden, dass das letzte Dezennium grosse Fortschritte in der Therapie gebracht hat. Eine richtige Kombination vor allem der physikalischen Methoden, der Stauung und der Heissluftbehandlung, mit der Vaccinationstherapie wird in vielen, auch in verzweifelt aussehenden Fällen Heilung oder weitgehende Besserung bringen. Zur Vaccination sind bei den Schwierigkeiten der Herstellung autogener Vaccine und ihren, wenn auch nicht ganz zu leugnenden, doch nicht zu schwer wiegenden Vorteilen der polyvalenten Vaccine gegenüber Präparate von Stammvaccine empfehlenswert.

In acuten Fällen dürfte ein Versuch mit Kollargol oder Elektrargol gerechtfertigt sein, vielleicht ist doch auch in der Heilserumtherapie der gonorrhoischen Arthritis noch nicht das letzte Wort gesprochen.

Zur Aetiologie des Ulcus ventriculi.

Ein kritisches Sammelreferat von

Dr. **Robert Vogel.**

Literatur.

1) Ackermann, Traumen und chronische Kompression des Epigastriums als Ursache des Magengeschwürs. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1900, p. 317.

2) Aschoff, Ueber die mechanischen Momente in der Pathogenese des runden Magengeschwürs und über seine Beziehungen zum Krebs. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 11.

3) Bauer, Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'ulcère de l'estomac. Arch. des maladies de l'appareils digestif et de la nutrition. 2. Febr. 1910.

4) Benecke, Ueber die hämorrhagischen Erosionen des Magens. Verhandl. der Path. Gesellschaft 1908.

5) v. Bergmann, Das spasmogene Ulcus pepticum. Münchner med. Wochenschr. 1913.

6) Bloch, Beitrag zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

7) Bolton, Beobachtungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi. Proc. Roy. Soc. biolog. Sect.

8) Clairmont, Ueber das experimentell erzeugte Ulcus ventriculi und seine Heilung durch die Gastroenterostomie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 86.

9) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882, Bd. 2.

10) Decker, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr. 1887, No. 21.

11) Dieulafoy, Vomito negro appendiculaire. Gastrite ulcéreuse hemorragique consécutive à l'appendicite. Clinique méd. de l'hôtel de Dieu 1901—1902, 3 u. 4.

12) Donati, Ueber die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsion der Magennerven hervorzurufen. Arch. f. klin. Chir. 1904, 73.

13) v. Eiselsberg, Ueber Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Verhandlg. der Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie 1899.

14) Eppinger und Hess, Vagotonie. Berlin (Hirschwald) 1910.

15) Ewald, Das Magengeschwür. Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts.

16) Fenton-Türk, Zur Aetiologie und Pathologie des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. International medical Congr. Lisboa 1906. Journal of Med. Assoc. 1906. British Med. Journal 1906. Zeitschr. für exp. Path. u. Therapie 1910.

17) Fibich, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Gastroenteroanastomose auf das Ulcus ventriculi. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie 1906.

18) Gailliard, Essay de la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac. Thèse de Paris 1882.

19) Gruber, Zur Lehre über das peptische Duodenalgeschwür. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten, Bd. 25.

20) Hauser, Das chronische Magengeschwür. Leipzig 1883.

21) Heyrovsky, Cardiospasmus und Ulcus ventriculi. Wiener klin. Wochenschr. 1912, No. 38.

22) Huber, Ueber die Erblichkeit des Magengeschwürs. Münchner med. Wochenschr. 1907.

23) Katzenstein, Ueber die Aenderungen des Magenchemismus nach Gastroenterostomie und der Einfluss dieser Operation auf Ulcus und Carcinoma ventriculi. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

23a) Ders., Der Schutz des Magens gegen die Selbstverdauung nebst einem Vorschlag zur Behandlung des Ulcus ventriculi rotundum. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Kongress der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1911.

24) Kawamura, Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren durch Nervenläsion. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 109.

25) Kobayashi, Ueber experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 3, p. 566.

26) Kodon, Ein Erklärungsversuch der Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi. Wiener med. Wochenschr. 1910, No. 34—35.

27) Lebert, Beitrag zur Geschichte und Aetiologie des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr. 1876.

28) Lichtenbelt, Die Ursachen des chronischen Magengeschwürs. Jena 1912.

29) Lieblein, Ueber den Antipepsingehalt des Blutes in Fällen von Ulcus ventriculi. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten, Bd. 25.

30) Lithauer, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. Virchow's Archiv, Bd. 195.

31) Matthes, Untersuchungen über die Pathologie des Ulcus rotundum ventriculi. Ziegler's Beitr. 1893, Bd. 13.

32) Merkel, Kasuistische Beiträge zur Entstehung des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. Wiener med. Presse 1866.

33) Möller, Pathogenese des Ulcus ventriculi. Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheilk. 1911, Bd. 7, p. 520.

34) Moullin, Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 10.

35) Nauwerck, Mykotisches-peptisches Magengeschwür. Münchner med. Wochenschr. 1895, 42.

36) Ophuls, The Archives of int. Med., 15. Mai 1913.

37) Palermo, Una nuova ipotesi sulla patogenesi dell' ulcera semplice dello stomaco. Riforma med. 1905, No. 43.

38) Paltauf, Sitzungsbericht der Gesellsch. der Aerzte Wiens. Wiener klin. Wochenschr. 1908, p. 205.

39) Panum, Virchow's Archiv, Bd. 25.

40) Pavy, Med. Times and Gazette 1863.

41) Payr, Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Arch. f. klin. Chir., Bd. 84.

41a) Payr, Beiträge zur Pathogenese, pathologischen Anatomie und radikalen, operativen Therapie des runden Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir., Bd. 93.

42) Quincke und Dethweyler, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1875.

43) v. Recklingshausen, Auserlesene path.-anatomische Beobachtungen. Virchow's Archiv, Bd. 30.

44) Rosenbach und Eschker, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 94.

45) Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie 1861.

46) Rössle, Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarms als „zweite Krankheit". Mitteilungen a. d. Grenzgebieten, Bd. 25, H. 4.

47) Schmincke, Ueber die experimentelle Entstehung sogenannter peptischer Erosionen des Magens beim Kaninchen durch Reizung des Plexus coeliacus. Sitzungsbericht d. Physiolog.-med. Gesellsch. in Würzburg. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910.

48) v. Sohlern, Der Einfluss der Ernährung auf die Entstehung des Magengeschwürs, ein Beitrag zur Lehre vom Ulcus pepticum. Berliner klin. Wochenschr. 1889.

49) Stoerk, Ulcus rotundum ventriculi und Lymphatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 11.

50) Strohmeyer, Die Pathogenese des Ulcus ventriculi, zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Ulcus und Carcinom. Ziegler's Beitr., Bd. 54.

51) Talma, Oven het onderzoek naar de afscheiding van Zoutzour door d. maagwand. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1895.

52) Tokuo Suzuki, Ueber experimentelle Erzeugung der Magengeschwüre. Arch. f. klin. Chir., Bd. 98.

53) Vedova, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskr. 1902.

54) Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffektionen. Virchow's Arch., Bd. 5.

55) Wilkie, Retrograde Venenembolie als eine Ursache des acuten Magen- und Duodenalgeschwürs. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912.

56) v. Winiwarter, Ueber Magen-Darmblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chir. 1911, Bd. 95.

57) Wolff, Ueber Entstehung und Behandlung des runden Magengeschwürs. Volkmann's Sammlg. klin. Vorträge, No. 572—573.

58) v. Yzeren, De Pathogenese van de kronische Maagzweer. Weekblad van Heet. Nederl. Tijdschr. voor Genesk. 1901.

59) Zironi, Contributo sperimentale alla patogenesi dell' ulcera rotunda dello stomaco. Nota 1. Riforma med. 1906, 22, No. 15. Nota 2. Riforma med. 1908, 24, No. 38.

60) Ders., Experimenteller Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum des Magens. Arch. f. klin. Chir. 91, Heft 3.

Die Pathogenese des Ulcus pepticum hat in den letzten zwei Jahrzehnten vielfache Bearbeitung gefunden, doch besteht heute eine einheitliche Anschauung über den wahren Ursprung desselben noch nicht, um so eifriger wird an der Klärung dieses dunklen Kapitels geforscht.

Die einen Autoren verlegen sich hierbei auf das Tierexperiment, die anderen verarbeiten das bei den Operationen gewonnene Material, welches infolge der immer häufigeren Ausführung der Ulcusresektion auch reichlicher wird; wieder andere bearbeiten das Thema von der

serologischen Seite und nicht unerwähnt mögen diejenigen bleiben, welche auf Grund von Statistiken Klärung bringen wollen. Nun wird das Ulcus mit den verschiedensten Krankheiten zusammen gefunden, ich nenne die Appendicitis, Entzündung der Gallenblase, Lebercirrhose, Nierensteine, Schrumpfniere, Hämatokele, gangränöse Diphtherie und andere ulceröse Prozesse, tritt so oft nach Operationen am Magen, Darm, Halse, an der Mamma, am Hüftgelenk, Gehirn in Erscheinung, so dass es begreiflich ist, dass die Frage nach der Aetiologie des Magengeschwürs eine allgemeine ist.

Was zunächst das Tierexperiment betrifft, so wurden bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen auf verschiedene Weise Magengeschwüre erzeugt. Allgemein wird betont, dass sich Hunde hierzu am besten eignen.

Müller, Gundermann erzeugten durch Unterbindung der Pfortader, Cohn durch Ligatur der Art. coeliaca, Panum, Cohnheim, Coffard, Prevost, Friedrich, Engelhardt und Payr durch Unterbindung der Gefässe am Magen und Netz Geschwüre. Payr sah Ulcera entstehen nach Injektion heisser NaCl-Lösung oder Formol in die Magengefässe, Rosenbach und Eschker nach Injektion von Suprarenin in die Pylorusgegend.

Alle diese Versuche stützen sich auf die Virchow-Pavy'sche Theorie, nach der eine ungenügende Blutversorgung der Magenwand die Ursache der Selbstverdauung und in weiterer Folge des Ulcus sei.

Fibich hat die Gefässunterbindung mit Schleimhautexzision und Verätzung mit Salzsäure kombiniert, seine Versuche wurden von Clairmont nachgeprüft, aber nicht bestätigt, insofern, dass eben die Ulcera rasch heilten.

Tokuo Suzuki erhielt Magengeschwüre durch Injektion von Silbernitratlösung, Adrenalin, Formalin und Nikotin in die Magenwand oder die Magengefässe. Auf Gefässalteration beruhten auch die Experimente von W. Chessin und A. Feldmann, die nach Pyrodininjektion — zur Anämisierung — und Injektion von Dermatolemulsion in eine Magenvene Geschwüre entstehen sahen. Auch Quincke und Daethweyler haben die Schleimhautschädigung mit künstlicher Anämie kombiniert.

Alle diese durch lokale Gefässschädigung erzeugten Geschwüre unterscheiden sich aber wesentlich von dem Magengeschwür des Menschen, indem sie die Tendenz zeigen, rasch abzuheilen. Und doch ist gerade der chronische Verlauf ein Charakteristikum für das Ulcus pepticum. Nur die von Payr erzeugten Geschwüre konnten in gewissem Sinne chronisch genannt werden, jedoch bezweifelt Payr selbst, dass man auf diese Weise beim Hunde echte Magengeschwüre wird erzeugen können.

Es müssen daher andere Faktoren mitwirken, die den chronischen Verlauf des Ulcus bedingen.

Von einer zweiten Gruppe von Untersuchern wurde auf nervösem Gebiet experimentiert.

Donati und v. Yzeren fanden Geschwüre nach doppelseitiger Resektion des Vagus unterhalb des Zwerchfelles oder nach Exstirpation des Plexus coeliacus, negativ fielen dieselben Versuche bei Kawamura aus. Zironi sah Geschwüre nach Durchtrennung des Vagus und künstlicher Anämie, Vedova nach Durchschneidung des Sympathicus.

Wenn auch die Ergebnisse dieser Experimente am nervösen Apparat sehr lehrreich sind, so können sie doch zur Erklärung der Ulcusätiologie nicht herangezogen werden, weil sie so schwere Schädigungen am Nerven voraussetzen, wie wir sie gewiss beim Ulcuskranken nicht finden. Hier kommen allenfalls Reflexe in Betracht, die auch von irgendwelchen entfernten Orten ausgelöst werden können. Erwähnt mögen noch werden die Versuche von Decker, der durch Einführen heisser Speisen in den Magen Ulcera erzeugte, weiter die Experimente von Fenton-Türk, die nach monatelanger Fütterung mit Bact. coli Bouillonkulturen Geschwüre erhielten, Bauer konnte dies wieder bei der Nachprüfung nicht bestätigen. Dann die Ergebnisse von Jousset und Lefas, die nach Einspritzung von Tartarus stibiatus unter die Haut beim Kaninchen Ulcera sahen. Dies entspricht einer lokalen Schleimhautschädigung, da das Präparat im Magen ausgeschieden wird und dabei die Schleimhaut schädigt. Rehfuss wieder beobachtete Magengeschwüre nach Einspritzung eines Giftes von Heloderma suspectum, einer giftigen Eidechse.

Interessant sind auch die Versuche von Katzenstein; ihm gelang es infolge Schädigung des in der Blutbahn kreisenden Antipepsins durch Einspritzung einer schwachen Säure in das Blut, Schleimhautdefekte der Magenwand, die sonst in kurzer Zeit heilten, bestehen zu lassen. Nach Katzenstein ist die Widerstandsfähigkeit des Magens und des Duodenums gegen die Verdauung bedingt durch Anhäufung von Antipepsin in den Geweben.

Gundermann erzeugte Geschwüre durch Injektion von Leberextrakt und meint, dass das menschliche Ulcus seine Ursache in einer Dysfunktion der Leber habe.

Schliesslich suchte Bolton, um der Aetiologie des Ulcus auf die Spur zu kommen, ein gastrotoxisches Serum, das gegen die Magenzellen wirksam wäre. Dies gelang ihm durch Einspritzen von Magenzellen eines Tieres in ein anderes, wodurch das Blutserum des letzteren giftig gegen die injizierte Zellenart wurde. Beim Meerschweinchen entstanden so ausgesprochene Geschwüre am Magen.

Alle diese Experimente zeigen, dass man auf verschiedene Weise Magengeschwüre erzeugen kann, dass mehrfache Faktoren dieselben hervorrufen können, doch auf die Pathologie des menschlichen Ulcus übertragen, haben ihre Ergebnisse keine überzeugende Klärung gebracht

in dem Sinne, dass eine bestimmte Gruppe von Schädigungen das Ulcus bedingt. Es besteht noch immer der von Litthauer aufgestellte Satz zurecht: „Es gibt keine sichere Methode, beim Hunde ein Magengeschwür zu erzeugen.“ Und hat man ein solches erzeugt, so genügt dasselbe an und für sich nicht, da kommen eben der Verlauf, der Sitz und die Form in Frage, Begleiterscheinungen des Ulcus, auf die bei den Experimenten zu wenig geachtet wird. Wie viele von den erzeugten Ulcera schliesslich einer ganz anderen Ursache als der vermeintlichen ihre Entstehung verdanken, ich erinnere nur an das Auftreten von Ulcera nach dem Bauchschnitt allein, mag dahingestellt bleiben.

Von klinischer Seite werden für die Magengeschwüre verantwortlich gemacht: ungenügende Blutversorgung (Virchow-Pavy), lokale Schädigung der Schleimhaut durch chemische oder thermische Noxen, Verletzung, chronischer Katarrh, Vermehrung der verdauenden Kraft des Magensaftes, Stauung der Ingesten infolge Abflusshindernisses, Lageveränderung, Pyloruskrampf und -Stenose, nervöse Einflüsse, mykotische Vorgänge, toxische Schädigung der Schleimhaut durch Blutgifte, krankhafte Aenderung der Blutbeschaffenheit (Ewald), Gefässläsion, lymphatische Entstehung, embolisches Entstehen, Nahrungsmittel (v. Sohlern), Hysterie (Gilles de la Tourette), Erblichkeit (Huber), Alkoholmissbrauch, ja sogar Infektion mit dem Tuberkelbacillus (Kodon).

Gegenüber diesen vielen auslösenden Momenten kommen mit Aschoff bei kritischer Wertung derselben vier Punkte bei der Entstehung des Ulcus in Betracht:

1. die erste Entstehung,
2. das Chronischwerden,
3. der Sitz,
4. die Form des Geschwürs.

Die erste Entstehung wird auf eine acut eintretende Schädigung der Schleimhaut oder auch der tieferen Schichten der Magenwand zurückgeführt. Diese acute Schädigung ist in erster Linie bedingt durch Zirkulationsstörungen, so venöse Stauung (Rokitansky, Rindfleisch), Gefässmuskelkrampf (Klebs, Schmincke), Arteriosklerose, Degeneration der Gefässe (Merkel, Hauser), Aneurysmabildung in den Magenarterien, Anämie, hämorrhagische Infarkte infolge von Thrombose und Embolie (Virchow, Cohnheim).

Fraglich ist es, ob dabei vorübergehende spastische Zustände der Arterien mit sekundärer Hyperämie oder Hämorrhagie, embolische Infarzierungen der Schleimhaut oder Stauungsblutungen die Hauptrolle spielen.

Dass nervöse Einflüsse bei der Entstehung von Schleimhautblutungen mitwirken, ist seit den Untersuchungen von Schiff anerkannt und durch Benecke und Schmincke sichergestellt. Talma

und seine Schüler legen grossen Wert auf die abnorme Kontraktion der Muscularis mucosae, welche dadurch die Arterienzuflüsse sperrt.

Nun sind einige Autoren geneigt, bei jugendlichen Personen Gefässalteration nervöser Natur zu beschuldigen, während in reiferem Alter chronische Gefässerkrankungen als anatomische Grundlage für das Ulcus angenommen werden (Lieblein).

Neben den Zirkulationsstörungen müssen auch das Trauma, chemische und thermische Reize als Ursache lokaler Schädigung genannt werden. Traumatische Ulcera sind von Ackermann beschrieben.

Dass schliesslich auch Infektionen, sei es auf hämatogenem oder intestinalem Wege entstanden, die Schleimhaut zu schädigen vermögen, ist durch die Untersuchungen von Nauwerck, Marchand und Benecke zweifellos.

2. Das Chronischwerden der Geschwüre wird von den meisten Autoren mit allgemeiner Ernährungsstörung, Blutarmut und lokalen Gefässerkrankungen, besonders arteriosklerotischer Natur, in Beziehung gebracht. Nach der Ansicht neuerer Bearbeiter müssen hier der Magensaft und mechanische Momente berücksichtigt werden. Matthes hat gezeigt, dass, sobald ein solches frisch entstandenes Geschwür mit dem Magensaft in Berührung kommt, sich die Muskulatur zusammenzieht, so dass die umliegende Schleimhaut das Geschwür zu decken versucht. Findet sich aber ein grösserer Defekt in der Schleimhaut der kleinen Kurvatur, wo die Schleimhaut weniger verschieblich ist, so wird der Defekt nicht gedeckt werden können und es kommt zur tieferen Verdauung.

Strohmeyer betont vor allem mechanische Einflüsse. Die kleine Kurvatur wird infolge ihrer Stellung besonders häufig von mechanischen Insulten getroffen, da sie fixiert ist, kann sie nicht ausweichen. Doyen, Reiss u. a. haben zuerst auf die Wichtigkeit der Fixation der kleinen Kurvatur für die Ulcusgenese hingewiesen. Auch haben die Röntgenuntersuchungen gezeigt, dass bei dem Vorwärtsbewegen der Speisen der Fundus und die grosse Kurvatur den Hauptanteil leisten. Durch ihre Kontraktionen werden die Ingesta gegen die kleine Kurvatur gepresst und an ihr entlang gerieben. Roth wies auf diese Entstehungsmöglichkeit des Ulcus schon 1869 hin.

Strohmeyer kommt zu dem Schlusse: Für die Umwandlung eines acut entstandenen Defektes in ein Ulcus pepticum spielt die Lokalisation an den physiologischen Engen, die reibende Wirkung des Mageninhaltes, gegebenenfalls auch die primär und sekundär entstandene Hyperacidität eine Rolle. Als physiologische Engen sind nach Aschoff zu nennen: die Milz-Leberenge, die Pankreas-Leberenge, die Pylorusenge, die Wirbelsäulen-Pankreas-Leberenge, für regurgitierten Mageninhalt kommt noch die Zwerchfellenge und bei Frauen die Schnürfurchenenge hinzu. Daraus kann man die verschiedene Lokalisation der Geschwüre erklären. Nur jene acuten Geschwüre, welche durch ihre Lokalisation

an der kleinen Kurvatur, den Reibungs- und Gleitkurvaturen besonderen mechanischen Reizungen und andererseits durch ihre Lokalisation vor den physiologischen und pathologischen Engpässen der längeren Wirkung des Magensaftes ausgesetzt sind, werden sich zu chronischen umwandeln können (Aschoff).

Dies ist die Rolle, welche nach der Ansicht der neueren Autoren dem Magensaft zukommt. Dabei ist es gleichgültig, ob eine oder keine Hyperacidität besteht, ob dieselbe vor oder nach dem gesetzten Schleimhautdefekt auftritt.

Die Trichterform des Geschwüres kann nach Aschoff nicht durch die Erkrankung eines Gefässbezirkes erklärt werden, sondern ausschliesslich durch die peristaltischen Wirkungen der Magenwandungen und die schiebenden Kräfte des Mageninhaltes.

Hören wir die Ansichten anderer Autoren, die auf sehr verschiedene Weise sich das Ulcus erklären.

Yakawa meint, dass die Gewebsschädigung der Magenwand auf Grund der Hyperacidität entsteht, die von den Nahrungsmitteln abhängt, v. Sohlern hat als erster auf den Einfluss der Ernährung bei der Entstehung des Geschwürs hingewiesen. Dem ist entgegenzusetzen, dass viele Ulcera ohne Hyperacidität verlaufen.

Work nennt als die eigentlichen Ursachen:

1. Die Neutralisierung der natürlichen Schutzstoffe im Blut und Gewebe.

2. Auftreten eines endo- oder exogenen, speziell für die Magenmucosa giftigen zellenlösenden Stoffes.

3. Durch diese Einflüsse auftretende Nekrosen und Exfoliation des Gewebes der Magendrüsen mit gleichzeitiger Verminderung der Schleimproduktion und wahrscheinlich erhöhte Salzsäureabsonderung.

Einen so komplizierten Chemismus brauchen wir beim Ulcus nicht anzunehmen. Es genügt der normale Magensaft, um die geschädigte Schleimhaut weiter anzudauen. — Matthes spricht von vier ätiologischen Momenten:

1. Nekrotischer Herd.
2. Häufiges Vorkommen bei Frauen.
3. Vorliebe des Sitzes des Geschwürs an einem bestimmten Punkt.
4. Vermehrter Salzsäuregehalt.

Bloch meint, dass drei Punkte zu berücksichtigen seien:

1. Das Magengeschwür sitzt fast immer an der kleinen Kurvatur.
2. Der Magensaft.
3. Ein Defekt in der Magenwand.

Hier finden sich keine neuen Gesichtspunkte.

Decker macht auf Störungen in der Blutmischung aufmerksam, Chlorose und Anämie sollen prädisponierende Momente abgeben. Crämer bestreitet den Zusammenhang zwischen Chlorose und Ulcus.

Befällt das Ulcus schwächliche Frauen, so wird sich gar bald durch die Verdauungsstörungen, mangelhafte Ernährung, manifeste und occulte Blutungen ein anämisch-chlorotischer Zustand herausbilden, und in der Tat bieten die Ulcuskranken meist ein eigentümlich fahles Aussehen.

Sich auf die Beobachtungen von Schaffer, Ascooli, Schmidt stützend, welche in der Magenschleimhaut schleimdrüsenarme Epitheleinseln nachweisen konnten, stellt Palermo die Theorie auf, dass diese Inseln ein Locus minoris resistentiae seien.

Dem widerspricht das von pathologisch-anatomischer Seite am grossen Ulcusmaterial erhobene mikroskopische Bild. Crämer führt das runde Magengeschwür in erster Linie auf Gefässerkrankungen und embolische Vorgänge zurück, die Hyperchlorhydrie ist wahrscheinlich nur ein Folgezustand.

Moullin meint, dass alle Zustände, welche die Vitalität und den Ernährungszustand der Schleimhaut herabsetzen, zur Selbstverdauung führen können. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Ulcera ist die Ursache in einer Erkrankung der gesamten Schleimhaut zu suchen, die sich in einer hochgradigen Hyperämie und ödematösen Schwellung äussert, die Ursache der Schleimhautveränderung sind septische Prozesse. Nach ihm leitet eine blanke Sepsis das Ulcus ein. Das gewöhnliche Ulcus bei jungen Frauen verdankt seine Entstehung einer Intoxikation der Mucosa durch das aus dem Munde und Rachen stammende septische Material (cariöse Zähne), Essig, unverdünnte Spirituosen, ungeeignete Nahrung bereiten die Schleimhautverdauung vor. Den letzten Anstoss für die Geschwürsbildung geben dann rein lokale Verhältnisse, Traumen, Embolie oder Thromben, wohl am häufigsten Lymphfollikel, die wegen der chronischen Irritation schwellen und bersten.

Wer häufig Gelegenheit hat, frische und ältere Ulcera am Operationstisch zu sehen, wird den Beobachtungen von Moullin nicht beipflichten können. Man ist oft genötigt, den Magen breit zu öffnen, um das Ulcus zu finden, eine Hyperämie der gesamten Magenschleimhaut und eine auffallende ödematöse Schwellung sind in der Regel nicht zu sehen. Ophuls schliesst auf Grund histologischer Untersuchungen, dass Veränderungen an den Gefässen bei den meisten Ulcera ätiologisch in Betracht kommen. Der am meisten zu findende Typus ist das auf arteriosklerotischer Basis entstandene chronische Ulcus bei über 30 Jahre alten Personen. Bei jüngeren Leuten sind ätiologisch lokale endarteritische Prozesse als Ursache anzusehen, gelegentlich auch acute Embolie und Thrombose der Gefässe.

In neuester Zeit fasst Rössle das Magengeschwür in einer grossen Zahl der Fälle als zweite Krankheit auf. Als primäre Erkrankung gelten ihm:

1. Alle in Narbenbildung ausgehende allgemeine oder lokalisierte Entzündungen in der Bauchhöhle, mochten sie spontan sein oder operativ bedingt sein.

2. Die Entzündungen der Herzklappen.

3. Eingreifende Operationen, besonders am Hals und Ohr. Das Magengeschwür ist nach ihm die Folge eines reflektorischen, meist von bestimmten Stellen ausgelösten nervösen Vorganges, der durch die besonderen Organverhältnisse des Magens einen eigenartigen Charakter annimmt. Die Entstehung des Geschwürs beruht sicher nicht auf der Vermittlung durch die Blutbahn, sondern höchstwahrscheinlich durch reflektorischen Nervenreiz, die bisherigen experimentellen Erfahrungen sprechen für das Vagusgebiet. Für das Zustandekommen der Erosion dürften Krämpfe der Muscularis mucosae von besonderer Bedeutung sein. Die Prädilektionsstellen für das runde Geschwür finden sich dort, wo die krampfhaften Faltungen der Muskulatur besonders lange bestehen bleiben.

Diese interessante Erklärung bringt uns in Erinnerung, dass man schon lange Ulcera des Magens nach Operationen in der Bauchhöhle beobachtet hat. Seit den Mitteilungen v. Eiselsberg's über die postoperativen Magen-Darmblutungen nach Operationen im Bauchraum, besonders am Netz, hat sich seine Auffassung, dass es sich um retrograde Embolien in den Magenvenen handle, erhalten. Solche Blutungen sah man auch bei Operationen am Halse (Billroth, v. Eiselsberg), am Gehirn (v. Winiwarter), am Hüftgelenk (v. Winiwarter), nach Milzexstirpation (Lieblein), also auch bei Operationen ausserhalb des Wurzelgebietes der Pfortader, so dass die Erklärung durch retrograde Embolie für diese Fälle nicht zutreffen kann. Aber auch ohne operativen Eingriff treten Blutungen bei Appendicitis auf (Dieulafoy, Nitzsche, Payr). Mahnert gibt an, dass er in 64 % von Ulcera rotunda chronische Appendicitis fand. Paterson sah wieder bei 66 % der mit Ulcus duodeni Operierten Veränderungen am Wurmfortsatz.

Es ist also, wenn man das Zusammentreffen so mannigfaltiger Erkrankungen mit dem Ulcus beobachtet, leicht begreiflich, dass man das Ulcus in ein Abhängigkeitsverhältnis von anderen Erkrankungen bringen will. Sicher ist es aber, dass dies nur für einen Teil der Fälle zutreffen kann.

Von Rössle wurde die Aetiologie des Ulcus ventriculi wieder auf das „nervöse" Gebiet geleitet. In Erinnerung an die Experimente Talma's und van Yzeren's hat Lichtenbelt wie Benecke und Kobayashi durch Vagusschädigung Erosionen und Ulcera am Magen erzeugt, welche dadurch zustande kamen, dass durch Vagotonie ein hochgradiger Spasmus der Muscularis mucosae einsetzt, damit kommt es zur ischämischen Nekrose. Schon Eppinger und Hess ist das häufige Zusammentreffen von Ulcus ventriculi und Vagotonie aufgefallen.

Auf Grund diesbezüglicher Beobachtungen hat Bergmann in seiner Arbeit „Das spasmogene Ulcus pepticum" fünf wohl fundierte

Leitsätze aufgestellt, welche die Abhängigkeit des Magengeschwürs von Irritationen des Nervensystems erweisen sollen. Der 5. Satz: „Spastische Zustände am Magen führen durch Abklemmung der zuführenden Gefässe zur lokalen Ischämie, die so von der Ernährung ausgeschalteten Schleimhautpartien werden angedaut", gibt die Ansicht dieses Autors über die Aetiologie des Ulcus wieder. Die Chronizität des Ulcus erklärt er ebenfalls durch die spastische Disposition des Magens, die häufig an gleicher Stelle durch die kleinen Erosionen ausgelösten Spasmen sollen das Ulcus unterhalten.

Der Vollständigkeit halber möge erwähnt werden, dass jüngst Stoerk das Ulcus pepticum mit einem allgemeinen Lymphatismus zusammenbringt. Beim Lymphatismus finden sich häufig als État mamelloné bekannte Zustände der Magenschleimhaut, die den Boden für die Entwicklung des Ulcus abgeben sollen.

Damit sind wir ans Ende der Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi gekommen. Das Hauptinteresse ist jetzt nach der sichergestellten traumatischen und embolischen Genese auf die nervöse Grundlage gerichtet und es wird Aufgabe weiterer Beobachtung sein, bei den Ulcuskranken auf Zeichen abnormer Reaktion im visceralen Nervensystem und überhaupt auf Anomalien am Nervenapparat zu achten. Kommt dabei eine Uebereinstimmung mit den Beobachtungen v. Bergmann's zutage, so wird in der Erklärung der Pathogenese des Magengeschwürs ein grosser Schritt nach vorwärts gemacht sein.

Bücherbesprechungen.

Erkrankungen des höheren Alters. I. Band. Von Prof. Hermann Schlesinger. Hölder, Wien 1914. 611 pag. Brosch. K. 14, geb. 17.

Das Fortschreiten unserer Kenntnisse vom gesunden und kranken Körper zwingt nicht nur durch die Fülle des Materials zur Spezialisierung, sondern auch dadurch, dass Gruppen von Erfahrungen auskristallisieren, welche trotz vieler Aehnlichkeit mit der Muttersubstanz gewisse Besonderheiten haben. So hat sich vor vielen Jahren die Pädiatrie aus der inneren Medizin heraus entwickelt und zu einem neuen kräftigen Zweig herausgebildet und so geht es jetzt mit den Erkrankungen des höheren Alters. Allgemein bekannt ist, dass es gewisse Erkrankungen gibt, welche nur oder vorwiegend im höheren Alter vorkommen, weniger bekannt aber sind die zahlreichen Varianten, welche viele Erkrankungen der inneren Organe im höheren Alter erfahren. Alle diese Erfahrungen finden wir in dem Buche Schlesinger's. Reiche Kenntnis der Literatur mit sorgfältiger langjähriger Beobachtung am Krankenbette finden ihren Ausdruck in der vollendeten Darstellung der Alterskrankheiten. Ebenso wie durch die Verwertung ausgedehnter klinischer Untersuchungen erhält das Buch seinen Charakter durch die Herbeischaffung pathologisch-anatomischer und histologischer Daten an Stellen, wo die Literatur ganz oder teilweise versagt. Dass sich bei der Verarbeitung von 1800 Greisenautopsien viele neue und wichtige Gesichtspunkte ergaben und Aenderungen herrschender Anschauungen herbeiführten, ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass bisher die pathologische Anatomie des Greisenalters sehr vernachlässigt wurde. In dem bisher erschienenen ersten Bande finden wir im ersten Teile allgemeine Bemerkungen über die Nosologie der Alterskrankheiten, die Tuberkulose, den Krebs, Marasmus senilis usw. Es folgen dann im speziellen Teile die Krankheiten der Knochen, Gelenke, der Drüsen mit innerer Sekretion, des Stoffwechsels, des Blutes, der Atmungs- und Zirkulationsorgane. In fast allen Kapiteln geht dem klinischen Teile eine Besprechung der physiologischen Altersveränderungen des betreffenden Organs voraus. Neben der sonst üblichen Einteilung des Stoffes in Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie usw. finden wir hier einzelne Abschnitte über die Häufigkeit des Vorkommens des Leidens, über Komplikationen usw. Ueberhaupt ist das Buch nicht nach der Schablone gemacht. Wenn man bedenkt, dass 5—11 % der Gesamtbevölkerung eines jeden Landes aus Menschen über 60 Jahren besteht und dass die Krankheiten dieses Alters zum Teil so wichtige Abweichungen gegenüber den

früheren Altersstufen aufweisen, zum Teil nur in den höheren Altersstufen vorkommen, so ergibt sich daraus die Notwendigkeit für den Praktiker, diese Abweichungen kennen zu lernen. Die klare Darstellung in dem vorliegenden Werk, die bis ins Detail gehende Behandlung der Therapie, wie sie nur ein in der Praxis stehender, mit allen Bedürfnissen der Praxis vertrauter Therapeut kennt, sichern dem Buche eine grosse Verbreitung. Andererseits wird jede neue Arbeit auf dem Gebiete der Alterskrankheiten auf dem Werke Schlesinger's aufbauen müssen, da dasselbe ein Standardwerk auf dem Gebiete der Alterskrankheiten zu werden verspricht.

Alfred Neumann (Wien).

Die infektiösen Erkrankungen der Nieren und Harnwege (mit Ausnahme der Tuberkulose). Von E. Scheidemandel. Würzburg. Abhandl. 1913, Bd. 13, Heft 7 u. 8.

Der Verf. bespricht zunächst die Wege, auf denen die Infektionskeime in die Harnwege gelangen können: 1. hämatogen (descendierend), 2. urogen (ascendierend), 3. auf dem Lymphwege vom Darm aus. Die Erkrankungen des Nierenparenchyms selbst sind hauptsächlich hämatogen. Der Verf. hebt den Wert einer genauen bakteriologischen Untersuchung des Harnes bei der Nephritis hervor, das Hauptgewicht bei der Diagnose dürfe nicht nur auf die chemische und mikroskopische Harnuntersuchung gelegt werden. Die Therapie hat ihr Augenmerk besonders auf die Beseitigung des Grundleidens bei einer infektiös-eitrigen Nephritis zu richten; auch die Dekapsulation und Nephrotomie sind in Betracht gezogen und von den Chirurgen ausgeführt worden. Der Verf. wendet sich entschieden dagegen. Nierenabscesse und paranephritische Eiterungen dagegen sind möglichst frühzeitig zu operieren. Die wichtigste Infektionsquelle dieser Erkrankungen sind Furunkel der Haut. Die Symptomatologie und Prognose der Paranephritis werden ausführlich besprochen. Dann wendet sich der Verf. der Pyelitis zu, bei welcher er eine akute und eine chronische Form unterscheidet; auch ihre Symptomatologie wird genau besprochen. Als der wichtigste Erreger der Pyelitis ist das Bact. coli (in 85 %) anzusprechen. Hierbei können sich eine Reihe von Komplikationen und Nebenerscheinungen finden, welche ausführlich angeführt werden. Die Arbeit schliesst mit einer Besprechung der Therapie der infektiösen Erkrankungen der Harnwege, speziell der Pyelitis.

Die Arbeit ist jedem, der sich mit dem Gegenstand beschäftigt, zu empfehlen.

Lissauer (Königsberg i. P.).

Ueber Histologie und Pathogenese der zirkumskripten Muskelverknöcherung (Myositis ossificans circumscripta). Von Dr. Georg B. Gruber, II. Assistenten am pathol. Institute in Strassburg. Mit 10 Abbildungen auf 3 Tafeln, 73 Seiten. Jena 1913. Gustav Fischer.

Die eingehende Studie enthält ein Literaturverzeichnis von 172 Nummern. Die Tafeln zeigen schöne instruktive mikroskopische Bilder teils von den dem Verf. zur Verfügung stehenden 8 Fällen, teils von experimentell erzeugten Verknöcherungsherden in der Muskulatur von Kaninchen. Die Ergebnisse der Arbeit, die aus dem pathol. Institut des Krankenhauses r. d. Isar in München (Prof. Duerck) und aus dem Strassburger patholog. Institut (Prof. Chiari) stammt, sind folgende: Die zirkumskripte Knochen-

bildung in der Muskulatur beruht auf einem entzündlichen Prozess, der zur Bildung jungen Bindegewebes führt und durch Metaplasie dieses Bindegewebes eine Knochenproduktion zur Folge hat. Die periostale Genese solchen Knochens im Muskel ist unwahrscheinlich; sie ist nicht ausgeschlossen, wenn der Muskelknochen mit dem Skelettknochen in direkter Verbindung steht. Das sog. Muskelosteom und die sog. parostalen Exostosen müssen in der Regel als Produkte früherer Myositis ossificans aufgefasst werden. Auch bei Luxationsknochen und bei der Bildung von Callusmassen nach Frakturen können myositische Prozesse im Spiele sein. Experimentell lässt sich durch Muskelschädigung beim Kaninchen in seltenen Fällen Gewebsverknöcherung erreichen; auch Verkalkungen von Muskelfasern konnten bei künstlicher Nekrose im Tierexperiment beobachtet werden, nicht aber zugleich Verkalkung und Verknöcherung. Die Weichteilverknöcherungen kommen zustande infolge Zusammenwirkens von jungem, zellreichem Bindegewebe und von Kalksalzen, ob nun das jugendliche Gewebe auf den präformierten Kalk stösst, oder ob es durch Kalkzufuhr zur Ossifikation befähigt wird. Um die Frage nach der Genese der Muskelverknöcherung, wie überhaupt der heterotopen Verknöcherung zu lösen, müssen erst die Vorfragen über den Kalkstoffwechsel und die Gewebsverkalkung erledigt sein. Bis jetzt ist die Annahme der Disposition zu solchen Verknöcherungen nicht ganz zu entbehren. Graef (Nürnberg).

Das chronische Herzaneurysma, Anatomie, Klinik, Diagnose. Von Prof. Maxim. Sternberg. 76 pag. mit 10 Abbildungen. F. Deuticke, Leipzig u. Wien 1914.

Die interessante Monographie ist eine weitere Ausführung früherer Arbeiten des Autors. St. stellt das Krankheitsbild des angiogenen fibrösen Herzaneurysmas auf. Es besteht aus vier Stadien: 1. Stadium der stenokardischen Anfälle, 2. Stadium der Pericarditis und Myomalacia epistenocardica, 3. Stadium der Latenz oder scheinbaren Genesung, 4. Stadium der schweren Herzmuskelschädigung. Klinische und anatomische Befunde stimmen im wesentlichen miteinander überein. Unter Umständen wird man unter Berücksichtigung des Verlaufes die Diagnose stellen können.

Die Textabbildungen sind instruktiv, die Ausstattung des Buches gut. Umfangreiche Literaturangaben! H. Schlesinger (Wien).

Physiologische und therapeutische Wirkungen des Radiums und Thoriums. Von A. Fürstenberg. Carl Marhold, Halle a. S. 1912.

Das 68 Seiten starke Büchlein enthält eine sehr gute Zusammenstellung der physikalischen Eigenschaften und der biologischen Wirkungen des Radiums und Thoriums und bringt im Anhange noch eine kurze Besprechung des noch wenig erforschten Aktiniums. Ein breiter Raum ist der Emanationstherapie gewidmet. Angesichts der zunehmenden Bedeutung der Strahlentherapie dürfte die vorliegende Abhandlung für eine grosse Anzahl der Aerzte von Interesse sein. S. Kreuzfuchs (Wien).

Oedem, Stauung und Infektion.

Sammelreferat von

Oberarzt Dr. **Glasewald**,
Berlin, Charité.

Literatur.

1) Albu, Zur experimentellen Erzeugung von Oedemen und Hydropsien. Virch. Arch. 1901, 166, p. 87.

2) Axamit, Versuche über Stauungshyperämie an Kaninchen. Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 34, p. 1025.

3) Benczur und Csatary, Ueber das Verhältnis der Oedeme zum Hämoglobingehalt des Blutes. Arch. f. klin. Med. 1890, 46, p. 478 ff.

4) Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie 1879, I.

5) Bestelmeyer, Ueber den Einfluss lokaler Anämie auf Giftwirkung und infektiöse Prozesse. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 78, Heft 2.

6) Ders., Erfahrungen über die Behandlung acut-entzündlicher Prozesse mit Stauungshyperämie nach Bier. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 14, p. 641.

7) Bier, Heilwirkung der Hyperämie. Münchner med. Wochenschr. 1897, No. 32.

8) Ders., Hyperämie als Heilmittel 1907, 5. Aufl.

9) Ders., Festschrift f. v. Esmarch 1893, p. 55.

10) Ders., Arch. f. klin. Chirurgie 77, IX, p. 164.

11) Ders., Ueber eine wesentliche Verbesserung der Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Stauungshyperämie. Fr. Vereinig. d. Chirurg. Berlins, 13. Februar 1912. Ref. i. Centralbl. f. Chir., No. 40.

12) Billroth, Allgem. chirurg. Pathologie und Therapie. Handb. 1866, Vorlesg. 12, Kap. 4.

13) Birch-Hirschfeld, Allgem. pathol. Anatomie 1866.

14) Bönninger, Die elastische Spannung der Haut und ihre Beziehung zum Oedem. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therapie 1905, Bd. 5, No. 12, p. 163.

15) Brunn, Ueber die Stauungsbehandlung bei acuten Entzündungen, nach den bisherigen Erfahrungen der v. Bruns'schen Klinik. Beiträge z. klin. Chir. 1905, 46, p. 845.

16) Buchner, Ueber die natürlichen Hilfskräfte des Organismus gegenüber den Krankheitserregern. Münchner med. Wochenschr. 1894, 30; 1899, 39, 40 u. 43.

17) Carl, Walter, Experimente über Bier'sche Stauung bei Streptokokkeninfektion am Kaninchenohr. Virch. Arch. 1908, 194, VIII.

18) Cohnheim, Einfluss der Störungen des Harnapparates auf den Gesamtorganismus. Allg. Pathol. 1880, Bd. 2.

19) Cohnheim und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virch. Arch. 1877, 69, VII, p. 106.

20) Colley, Beobachtungen und Betrachtungen über die Behandlung acuteitriger Prozesse mit Bier'scher Stauungshyperämie. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 6, p. 257.

21) Curschmann, Zur mechanischen Behandlung d. Hautwassersucht. Therap. Monatshefte 1894, p. 95.

22) Czyhlarz und Donath, Ein Beitrag zu der Lehre von der Entgiftung. Centralbl. f. inn. Med. 1900, 21. Jahrg., No. 13, p. 321.

23) Danielsen, Münchner med. Wochenschr. 1905.

24) Dragotti, Der Einfluss der Versuchsanämie auf die Infektionen. Rif. med. 1904, No. 14.

25) Fehleisen, Zur Aetiologie der Eiterung. Arch. f. klin. Chirurg. 1887, 36, XXXIX.

26) Fichera, L'iperemia da stasi nelle infezione acute. Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1907, No. 12.

27) Fraenkel, Grundriss der Bakterienkunde 1890, p. 185.

28) Frangenheim, Die Wirkung der Stauungshyperämie im Tierexperiment. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 24, p. 1273—1275.

29) Frommer, Ueber die Bier'sche Stauung, mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Behandlung und der Altersgangrän. Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 8.

30) Fürbringer, Zur mechanischen Behandlung des Hautödems (subkutane Schlauchdrainage). Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 1.

31) Gärtner, Ueber die Beziehungen zwischen Nierenerkrankungen und Oedemen (Vortrag). Wiener med. Presse 1883, p. 671 u. 702.

32) Gelinsky, Hyperämie oder Lymphstauung? Centralbl. f. Chirurgie 1912, No. 35.

33) Gerhardt, Ueber Einstiche in das Unterhautbindegewebe. Deutsche med. Wochenschr. 1892, p. 137. Münchner med. Wochenschr. 1894, No. 50.

34) v. Graff, Experimentelle Beiträge zur Erklärung der Wirkungsweise der Bier'schen Stauung. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 6, p. 277.

35) Hahn, Habilitationsschrift. München 1895.

36) Halban, Resorption der Bakterien bei lokaler Infektion. Verhandlungen d. deutsch. Ges. f. Chir.; Kongr. 26. Arch. f. klin. Chir. 55.

37) Ders., Zur Frage der Bakterienresorption von frischen Wunden. Wiener klin. Wochenschr. 1898, No. 51.

38) Hamburger, Ueber den Einfluss von Kohlensäure oder von Alkali auf das antibakterielle Vermögen von Blut- und Gewebsflüssigkeit, mit besonderer Berücksichtigung von venöser Stauung und Entzündung. Virch. Arch. 156, XII.

39) Ders., Hydrops von mikrobiellem Ursprung. Ziegler's Beiträge zur allgem. Pathologie, Bd. 14, No. 17, p. 443.

40) Ders., Stauungshydrops und Resorption. Virch. Arch. 141, Heft 2, p. 398.

41) Ders., Ueber den heilsamen Einfluss von venöser Stauung und Entzündung im Kampfe des Organismus gegen Mikroben. Centralbl. f. Bakt. 1897, No. 14, 15.

42) Hammerschlag, Ueber Hydrämie. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI, 486.

43) Handmann, Ueber die Ursache der verminderten Resistenz des Diabetikers gegen Infektionen. Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 102, I.

44) Heile, Die Autolyse als Heilfaktor in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 77, p. 1180.

45) Heim, Virch. Arch. 216, Heft 1.

46) Heller, Beobachtungen bei der Behandlung akut entzündlicher Prozesse mit der Bier'schen Stauung. Med. Klin. 1906, No. 22, p. 561.

47) Henle, Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkerkrankungen. Beitr. z. klin. Chir. XX, 3.

48) Heyde, Experimente über Bier'sche Stauung. Verhandlungen d. deutsch. pathol. Ges. 1906, 4. Sitzung.

49) Hippokrates, Aphorismen. Thema VI, No. 8.

50) His, Ueber langdauernde Drainage der Hautödeme. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1912, Bd. 16.

51) Homberger, Eine physiko-pathologische Studie über venöse Hyperämie. Arch. f. klin. Chir. 80.

52) Honigmann und Schäffer, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Bier'schen Stauung auf den Entzündungsvorgang. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 36, p. 1769.

53) Hüter, Lehrbuch, Leipzig 1884.

54) Joseph, Einige Wirkungen des natürlichen Oedems und der künstlichen Oedemisierung, ein Beitrag zur Stauungstherapie. Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 40.

55) Ders., Ueber die frühzeitige und prophylaktische Wirkung der Stauungshyperämie auf infizierte Wunden. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 38 u. 39.

56) Kerstan, Ueber stabiles Oedem. Diss. Berlin 1886.

57) Klapp, Ueber parenchymatöse Resorption. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakolog. 1902, 47, p. 86.

58) Kleine, Ueber Entgiftung im Tierkörper. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 36, I.

59) Kóssa, Die Resorption der Gifte an abgekühlten Körperstellen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, Bd. 36, p. 120.

60) Krompecher, Ueber Oedemsklerose, namentlich auch bei Arteriosklerose. Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 1911, XXII.

61) Landerer, Zur Lehre der Entzündung. Volkmann's klin. Vortr., No. 259.

62) Laqueur, Ueber den Einfluss der Bier'schen Stauung auf die bakterizide Kraft des Blutes. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1905, I, No. 41, p. 670.

63) Lassar, Ueber Oedem und Lymphstrom bei der Entzündung. Virch. Arch. 69, p. 516.

64) Lexer, Allgem. Chirurgie 1904, Bd. 1, p. 133—134.

65) Ders., Zur Behandlung akuter Entzündungen mittels Stauungshyperämie. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 14, p. 633.

66) Lossen, Münchner med. Wochenschr. 1905.

67) Löwit, Ueber die Entstehung des Lungenödems. Ziegler's Beitr. 14, No. 16, p. 401.

68) Lubarsch, Untersuchungen über die Ursachen der angeborenen und erworbenen Immunität. Zeitschr. f. klin. Med. 18, No. 17, p. 421; 1891, 19, No. 3 u. 14, p. 80 u. 360.

69) Manninger, Die Heilung lokaler Infektionen mittels Hyperämie. Würzburger Abhandl., Bd. 6, p. 155.

70) Martinotti und Barbacci, Ueber die Physiopathologie des Milzbrandes. Fortschr. d. Med. 1891, Bd. 9, 9—11.

71) Martinotti und Tedeschi, Untersuchungen über die Wirkungen der Inokulation des Milzbrandes in die Nervenzentra. Centralbl. f. Bakt. 1891 u. 1893, X u. XII.

72) Meltzer und Langmann, Zur Frage der Entgiftung von Strychnin. Centralbl. f. inn. Med. 1908, No. 8, 1.

73) Merklen, Société médicale des hôpitaux. Sitzung v. 19. Juni 1903.

74) Müller, Ueber das serös-purulente Oedem. Diss. Berlin 1883.

75) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels 1893, p. 322 ff.

76) Noetzel, Weitere Untersuchungen über die Wege der Bakterienresorption von frischen Wunden und die Bedeutung derselben. Arch. f. klin. Chir. 60, II.

77) Ders., Ueber die bakterizide Wirkung der Stauungshyperämie nach Bier. Arch. f. klin. Chir. 60, I; Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 28. Kongr. 1899, Bd. 2, p. 661.

78) Ders., Ueber die Infektion und die Bakterienresorption der Pleurahöhle. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, XXIII, p. 701; Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir., 35. Kongr. 1906, T. II, p. 469.

79) Ders., Ueber die Infektion und die Bakterienresorption: 1. der Gelenke, 2. des Subduralraumes sowie über den Unterschied in der Resistenz der verschiedenen Gewebe und Körperhöhlen. Arch. f. klin. Chir. 81, XXI, p. 615.

80) Ders., Ueber die Infektion granulierender Wunden. 26. Kongr. 1897, II, p. 272.

81) Ranzi, Ueber die Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 4.

82) v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Path. des Kreislaufs und der Ernährung, p. 102. Deutsche Chir. v. Billroth u. Luecke, Lfg. 2 u. 3, 1883.

83) Richter, Schmidt's Jahrbücher 1893, Bd. 239, p. 180.

84) Ries, Herm., Ueber persistierende Oedeme. Diss. Berlin 1886.

85) Ritter, Die natürlichen schmerzlindernden Mittel des Organismus. Arch. f. klin. Chir. 68, p. 429.

86) Ders., Behandlung der Erfrierungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 58, p. 172.

87) Rindfleisch, Elemente der Pathologie. Leipzig 1883.

88) Rosenberger, Ueber den Verlauf der akuten eitrigen Entzündung mit und ohne Stauungshyperämie. Ziegler's Beitr., Bd. 41, VIII.

89) Roser, Ueber Entzündung und Heilung. Leipzig 1886.

90) Schneider, Ueber die bakterizide und hämolytische Wirksamkeit der Leukocyten sowie der Oedem- und Gefässlymphe. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 10, p. 499.

91) Shimodaira, Experimentelle Beiträge zur Wirkungsweise der Bier'schen Stauungshyperämie. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 12, p. 525.

92) Sotnitschewsky, Ueber Stauungsödem. Virch. Arch. 1879, 77, No. 5, p. 85.

93) Spronk, Weekblad van het Nederl. Tijdschrift vor Geneeskunde 1898, No. 1.

94) Stich, Zur Behandlung akuter Entzündungen mittels Stauungshyperämie. Rerliner klin. Wochenschr. 1905, No. 49 u. 50.

95) Stahr, Ueber die Blutbefunde bei der Bier'schen Stauungstherapie. Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 9.

96) Sydenham, Thomae M. D. opera universa. Ed. III, Londini 1705.

97) Thies, Behandlung akuter chirurgischer Infektionen mit rhythmischer Stauung. 42. Versammlg. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1913. Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 16.

98) Uhle und Wagner, Allgem. Pathologie 1885.

99) Unna, Vorlesungen über allgem. Pathologie der Haut, V. Oedem. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1890.

100) Ulrici, Ueber den Harnstoffgehalt von Transsudaten und Exsudaten. Centralbl. f. inn. Med. 1903, No. 16.

101) Weber, Die Gewebserkrankungen im allgemeinen und ihre Rückwirkung

auf den Gesamtorganismus. Handb. d. allg. u. spez. Chir. v. Pitha u. Billroth, Bd. 1, p. 229.

102) Ders., Zur Kenntnis der Wirkung lokaler Reize und lokaler Wärmeapplikation. Arch. f. klin. Chir. 71, Heft 2.

103) Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Deutsche Chir. v. Billroth u. Luecke, Lfg. 23, 1892.

104) Wolff-Eisener, Die Bier'sche Stauungshyperämie vom Standpunkte der Endotoxinlehre. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 23, p. 1102.

105) Wölfler, Einfluss der Esmarch'schen Blutleere auf die Resorption flüssiger Stoffe. Arch. f. klin. Chir. 1882, Bd. 27, XIII.

106) Wrede, Die Stauungsbehandlung akuter eitriger Infektionen. Arch. f. klin. Chir. 1907, 84, XVII.

107) Ziegler, Lehrbuch der allgem. pathol. Anatomie 1884.

108) Ziegler, Ernst, Histologisches und Kritisches über die Lehre von der Entzündung. Beitr. z. pathol. Anatomie u. z. allg. Path. 1893, Bd. 12, No. 10.

109) Ziegler, Kurt, Histologische Untersuchungen über das Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes. Ebenda, Bd. 36, XVI.

110) Zimmermann, Zur Lehre des entzündlichen Oedems. Münchner med. Wochenschr. 1889, No. 9.

Wohl das auffälligste Krankheitszeichen ausser groben Verletzungen und äusseren Wunden war schon den Alten die „Verdickung" irgendeines Körperteils, das, was noch heute der Volksmund kurz mit „Geschwulst" bezeichnet. Die Unterscheidung verschiedener Arten von Schwellungen je nach ihren Ursachen bedeutet schon einen Schritt weiter in der Heilkunde. Aber schon die ältesten uns durch ihre Schriften bekannten Aerzte hatten diesen Schritt getan, und wenn auch z. B. bei den Griechen nur ein Wort für sämtliche Schwellungsformen vorhanden und gebräuchlich war, nämlich *τὸ οἴδημα* (von *οἰδάω* — ich schwelle), so müssen sie doch den entzündlichen Tumor von wirklichen Geschwülsten und anderen pathologischen Verdickungen haben unterscheiden können; denn für eine besondere Art von Anschwellung hatten sie noch einen anderen Ausdruck als *τὸ οἴδημα*, und zwar gerade für die Schwellungsform, die wir heutzutage meist mit „Oedem" bezeichnen: diese nannten sie *ὕδρωψ*, womit also keineswegs nur Höhlenwassersucht gemeint war, wie später vielfach fälschlich angenommen worden ist. „Hydrops" ist demnach die bei weitem bezeichnendere und sprachlich richtigere Bezeichnung für die bekannte krankhafte wässerige Durchtränkung tierischer Gewebe, die durch die mannigfaltigsten Ursachen erzeugt werden kann.

Fast ebenso alt wie die Erkennung des Hydrops als besondere Erkrankungsform der Gewebe, besonders des Unterhautzellgewebes, ist die Beobachtung, dass Wunden und Geschwüre an derartig veränderten Körperstellen nur äusserst langsam oder gar nicht heilen und dass andere Krankheiten (z. B. Entzündungen und Brand) sich in hydropischen Geweben oft viel schneller einfinden und verderblicher verbreiten als in gesunden. In klarer und einfacher Allgemeinheit sagt schon Hippokrates (49) in seinen Aphorismen:

„*Τοῖσιν δὲ ὑδρωπικοῖσιν τὰ γινόμενα ἕλκεα ἐν τῷ σώματι οὐ ῥηϊδίως ὑγιάζεται*“ (den Hydropischen heilen die am Körper entstandenen Geschwüre nicht leicht).

Diese Erfahrungstatsache hat sich durch die Jahrhunderte bis in unsere Zeit erhalten, ist immer und immer wieder bestätigt und auf die verschiedenste Art und Weise zu erklären versucht worden. Die einzige von diesen Erklärungen, die Anspruch auf Wissenschaftlichkeit machen kann, ist gleichzeitig die natürlich-einfachste, die einer mechanischen Vorstellungsweise entspricht. Sie hat zwar in einzelnen Fällen auch heute noch Geltung, hat aber durch die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung ausserordentlich an Bedeutung verloren. Bis in das Ende der vorbakteriologischen Zeit war sie aber die allein brauchbare und wir finden diese mechanische Theorie am deutlichsten und einfachsten ausgesprochen in Sydenham's (96) gesammelten Werken. 1705. Er schreibt:

„Etenim volnus vel levissimum in hydropicorum carnibus, maxime in membro pendente, sanatu difficillimum est: quoniam ipsa carnium substantia his in partibus usque adeo irrigua est et scatens latice, ut data quacumque porta, continuo cursu prorumpat humor, a quo vulneris conglutinatio impeditur.“ (Denn eine Wunde, selbst die geringfügigste, an einem wassersüchtigen Körper, besonders an einer nach abwärts hängenden Gliedmasse, ist ausserordentlich schwer zu heilen, weil nämlich das Gewebe der Weichteile in diesen Körperteilen derartig durchtränkt und von Flüssigkeit prall erfüllt ist, dass, wenn irgendeine Oeffnung erst einmal entstanden ist, ein ununterbrochener Flüssigkeitsstrom hervorquillt, der die Verklebung der Wundränder vereitelt.)

Erst viel später, als man gelernt hatte, die Gewebsveränderungen genauer und eingehender zu beobachten, nachdem ein John Hunter gelebt hatte, und als allmählich die Lehre von der Existenz und der Bedeutung der Mikroorganismen durchdrang, trat eine wesentliche Abänderung dieser alten Anschauungen ein: Die Chirurgen der Mitte des 19. Jahrhunderts, Billroth an der Spitze, waren die ersten, welche die Ursache der Heilungsverzögerung der Wunden bei Oedemen nicht ausschliesslich in der mechanischen Wirkung des Saftstromes suchten, sondern auch in einer Herabsetzung der Lebensenergie hydropischer Gewebe und leichteren Zugänglichkeit für Fäulnis und Brand. Hatte doch Bright im Jahre 1827 zum ersten Male darauf hingewiesen, dass es hauptsächlich die zu Marasmus und Hydrämie führenden Krankheiten sind, die von Oedemen begleitet werden.

Ohne im einzelnen genauere Vorstellungen über die Fäulniserreger und den Begriff „Infektion“ zu haben, der uns heute so geläufig ist, schrieb Billroth (12) schon 1866: „Je mehr die Gewebe von Flüssig-

keit durchtränkt sind, um so mehr sind sie zur Fäulnis disponiert. Die Fälle also, in denen nach Quetschungen starke ödematöse Anschwellungen auftreten, sind die bedenklichsten in dieser Beziehung. Ein solches Oedem aber entsteht gar leicht, weil der Venenkreislauf durch ausgedehnte Zerreissungen und Zerquetschungen der Gefässe gehemmt wird, und zwar oft in einer Ausdehnung, welche die Wunde weit überschreitet."

Und noch weiter als Billroth und seine Zeit gehen wir heutzutage in dem Gegensatze und andererseits auch in der Vervollständigung der Sydenham'schen Theorie: Wir denken bei jeder Wunde nicht nur an die mechanischen Bedingungen und nicht nur an den Zustand des Gewebes, sondern vor allem auch an die Möglichkeit der Infektion und die besten Mittel, sie zu bekämpfen oder zu verhüten. So erklärt es sich auch, dass man heute im allgemeinen (vgl. Lexer (64)) den von Sydenham so gefürchteten Flüssigkeitsstrom als ein gutes Mittel zur Herausschwemmung der Bakterien aus den Geweben ansieht, seine mechanische heilungsverzögernde Wirkung dagegen nur gering bewertet.

In Wirklichkeit lebt aber doch die uralte, durch Empirie gefundene Lehre von dem schlechten Heilen an hydropischen Körperteilen entstandener Wunden auch noch heute fort, nur drücken wir uns jetzt anders aus und sagen kurz: Oedematöses Gewebe ist oft Infektionen leichter zugänglich, das heisst es bildet für die Mikroorganismen einen besseren Nährboden als gesundes. Die genauere Erforschung und Unterscheidung der einzelnen Arten von Oedem haben dann auch zu der Erkenntnis geführt, dass nicht alle Oedeme sich hinsichtlich ihrer Infizierbarkeit gleich verhalten und dass überdies in vielen Fällen die Entscheidung sehr schwer oder unmöglich sein kann, ob ödematöses Gewebe entzündet wurde, oder ob nicht vielmehr die Infektion erst das (entzündliche) Oedem hervorrief. Doch davon später. Zunächst wollen wir nur feststellen, dass für die leichtere Infizierbarkeit nur bestimmte Arten und Lokalisationen von Oedemen in Frage kommen. In erster Linie handelt es sich naturgemäss um Oedeme der Haut und des Unterhautzellgewebes, weil solche überhaupt die häufigsten Oedeme sind und weil die Haut am meisten jeder Art von infizierenden Verletzungen ausgesetzt ist. Und welche Formen von diesen für Injektionen besonders empfänglich sind, lässt sich am besten nach ihren pathologisch-anatomischen Unterscheidungsmerkmalen bestimmen, wie sie von Kurt Ziegler (109) in seiner „Einteilung der Hautödeme" in vollendeter Weise festgelegt worden sind.

Dass die Gefahr der Infektion von Hautödemen, z. B. bei künstlichen, zur Drainage angelegten Wunden, nach His (50) hauptsächlich von der Oberflächenbeschaffenheit der Haut abhängt, hat mit unserer Fragestellung nichts zu tun, denn der grössere Keimgehalt der Wundumgebung und die aus ihm resultierende bessere Gelegenheit zur Infek-

tion sind nicht gleichbedeutend mit leichter Infizierbarkeit des hydropischen Gewebes. Hineingelangen von Krankheitserregern ist noch lange nicht dasselbe wie Infektion (vgl. Heim (45)).

Ob wir es mit einem neuropathischen, rheumatischen, toxischen, essentiellen, acut-zirkumskripten oder dgl. Oedem zu tun haben, kann uns hier nicht interessieren, wohl aber, ob es eiweissreich oder -arm, zellreich oder zellarm, entzündlich oder nicht entzündlich ist, kurzum jede Einteilung, die sich auf die Verschiedenheit der anatomisch-pathologischen Ursachen und Befunde stützt. Ziegler unterscheidet 2 grosse Hauptgruppen: das nichtentzündliche und das entzündliche Oedem, und nimmt beim ersteren noch das kachektische oder marantische und das Stauungsödem als Unterabteilungen an. Das Stauungsödem kann dann wieder eingeteilt werden in Oedem durch Lymphstauung und Oedem durch Blutstauung.

Zu jeder Oedembildung ist eine Veränderung der Gefässwandungen, besonders der Kapillarendothelien, erforderlich, denn aus einer anderen Quelle als aus den Gefässen kann ja die in das Gewebe ausgetretene Flüssigkeit nicht hervorgegangen sein. Ob die gesteigerte Permeabilität der Gefässwand auf einer Erhöhung der sekretorischen Tätigkeit oder auf einer Schädigung der Kapillarendothelien beruht, ist lange eine sehr umstrittene Frage gewesen. Völlig wird sie sich wohl auch niemals entscheiden lassen, da die Begriffe Reizung und Schädigung schliesslich ineinander übergehen.

Hamburger (38—41), Utrecht, der sehr eingehend über Hydrops gearbeitet hat, gibt noch 3 verschiedene Entstehungsmöglichkeiten zu:

1. durch hochgradige venöse Hyperämie (Cohnheim's Stauungshydrops). Nicht durch Blutdrucksteigerung in den Kapillaren und kleineren Venen zu erklären, sondern durch Anhäufung von Stoffwechselprodukten bei der Stauung, die das Kapillarendothel zu erhöhter Lymphsekretion anregen;
2. infolge vermehrter Durchlässigkeit der Gefässwand (im Sinne Cohnheim's). Die Gefässwand ist derartig erkrankt, dass sie ihren Charakter als sezernierendes Organ ganz oder teilweise verloren hat und wie ein Filter durchlässig geworden ist;
3. durch Reizung des Kapillarendothels mittels einer der betreffenden Krankheit eigentümlichen lymphtreibenden Substanz.

An anderer Stelle fügt er dazu noch als 4. Entstehungsursache des Oedems oder als ödemförderndes Moment die durch verlangsamten Blutstrom verursachte Beschränkung der Resorption hinzu, da es ihm gelungen war, an toten Tieren die Resorption durch Herbeiführung einer künstlichen Zirkulation wesentlich zu fördern.

Bei genauer kritischer Ueberlegung wird klar, dass diese 4 Lehrsätze im Grunde dasselbe sagen, denn verlangsamte Resorption folgt

aus venöser Stauung und die gesteigerte Permeabilität der Gefässwände beruht in jedem Falle auf einer Erkrankung infolge einer krankmachenden Substanz, die durch die Stauung entweder entsteht (pathologische Veränderung des Stoffwechsels) oder zu besonders intensiver Wirkung kommt. In Ziegler's oben erwähnter Arbeit ist das auch zum Ausdrucke gebracht: Er gibt keine aktive, sezernierende Tätigkeit der Kapillarendothelien zu, sondern bezeichnet den Flüssigkeitsaustritt einzig und allein als den Ausdruck einer Schädigung derselben, die zur Verminderung bis zu vollständigem Verlust ihrer regulatorischen Funktion führen kann.

Wenn aber die Ursache immer die gleiche ist, muss doch die grosse Verschiedenheit der Folgen zum mindesten sehr auffallen. Wie kommt es, dass in dem einen Falle ein ungemein chronisch verlaufendes, zell- und eiweissarmes Oedem (Transsudat), im anderen eine acut-entzündliche Exsudation einer eiweissreichen, schnell gerinnenden Flüssigkeit entsteht, in der freie Zellen eine grosse Rolle spielen (Leukocyten) und die bald Pseudomembranen bildet? Trotzdem lassen sich auch so verschiedenartige Erscheinungen aus der gleichen Ursache erklären, sobald man von allen Begleiterscheinungen absieht und nur das Oedem selbst in die Betrachtung zieht. Gerade beim entzündlichen Oedem dürfen die ausschliesslich zur Entzündung gehörigen Symptome, wie z. B. Leukocytenauswanderung, Fibrinabscheidung, schnellerer Verlauf u. dgl., nicht mit der Oedembildung an sich so eng vermischt werden. Das wesentliche ödemauslösende Moment bleibt doch im einen wie im anderen Falle immer die Gefässwandschädigung, und zwar immer hervorgerufen durch eine Zirkulations- und Ernährungsstörung, nur dass die schädigende Ursache bei der entzündlichen Veränderung stets peripher und meist von aussen, d. h. vom Gewebe, Parenchym her wirkt, infolgedessen auch meistens nur bestimmte Bezirke und Gefässgebiete befällt und durch den im übrigen gesunden Körper bald mit Erfolg bekämpft werden kann, während bei der Entstehung des nicht entzündlichen Oedems die Ursache entweder in ungenügender Herzkraft oder in Niereninsufficienz, d. h. in fehlerhafter Blutbeschaffenheit, zu suchen ist, also als central und im Gefässinnern gelegen bezeichnet werden kann. Durch ihre Allgemeinheit ist sie nicht lokal, sondern dem ganzen Körper schädlich, die Oedeme können sich also an allen Stellen ausbilden und richten sich in der Wahl ihrer Lage nur nach mechanischen Gesetzen (Schwerkraft, Spannungsverhältnisse). Zugleich ist der im ganzen angegriffene und kranke Körper machtloser gegen die Schädigung seiner Gefässwände und deshalb verlaufen die nichtentzündlichen Oedeme eben meistens chronischer.

Dass zwischen beiden Arten alle denkbaren graduellen Uebergänge vorkommen können, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden; es

kommt sogar häufig vor, dass ein entzündliches Oedem sich zu einem chronischen nichtentzündlichen umwandelt und umgekehrt. Im ersteren Falle bleibt die abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände auch nach Ablauf der eigentlich entzündlichen Vorgänge noch eine Zeitlang bestehen und es kommt auch weiterhin noch zum Austritt von Lymphocyten, roten Blutkörperchen und von Oedemflüssigkeit in das Gewebe. Ein derartiges chronisch gewordenes entzündliches Oedem unterscheidet sich fast gar nicht von den nichtentzündlichen Formen. Andererseits geht jedes chronische Stauungsödem ohne weiteres in entzündliches über, sobald im Gewebe etwas hinzukommt, was die bisher nicht in die Erscheinung getretenen Leukocyten zur aktiven Auswanderung veranlasst. Dieses neu dazukommende Etwas muss immer eine chemotaktisch wirkende Substanz sein, also entweder zerfallendes nekrotisches Gewebe oder — und das interessiert uns hier am meisten — Bakterien mit ihren Toxinen und Endotoxinen. Wie weit deren Anwesenheit dann die Phagocytose, den Zellzerfall und die sich daraus ergebende Steigerung der Eiweisskonzentration der Gewebsflüssigkeit sowie die reaktiven Proliferationsvorgänge zu treiben vermag, richtet sich wieder nach der Beschaffenheit und vitalen Energie des befallenen Organismus überhaupt.

Nach alledem wird man wohl leicht eine Erklärung dafür finden, weshalb einerseits die meisten entzündlichen Veränderungen, also auch die meisten entzündlichen Oedeme, durch Mikroorganismen hervorgerufen werden, bezüglich der Infektion also sekundär sind, und weshalb andererseits die wenigen entzündlichen Oedeme nichtbakteriellen Ursprungs auch nicht mehr infiziert werden. Hier finden ja eben die Bakterien alles schon denkbar ungünstig vor, sie finden den Feind bereits in voller Rüstung: einen gesteigerten Gewebsstoffwechsel (erhöhte Oxydation und Zirkulation), eine Riesenmenge feindlicher Phagocyten und eine an Eiweiss, an proteolytischen und antitoxischen Enzymen reiche Flüssigkeit.

Ganz anders bei den chronischen nichtentzündlichen Oedemen: Hier sind keine stürmischen Abwehrvorgänge vorhanden, Zirkulation und Stoffwechsel liegen danieder, nirgends finden sich Phagocyten. Hier haben die eindringenden Bakterien Zeit, sich anzupassen, und Ruhe, sich zu verbreiten. Die Sekundärinfektionen spielen also nur bei den Stauungsödemen eine wesentliche Rolle. Bezeichnend für diese Erfahrungstatsache ist die in der Literatur immer wieder zum Ausdruck kommende Furcht der Aerzte vor Infektion bei der künstlichen Drainage der Haut- und Unterhautödeme und die Angabe der verschiedenartigsten, oft komplizierten Methoden, um die Asepsis zu wahren. Man denke nur an das Straub'sche Trichterverfahren und den Curschmann'schen Schlauchapparat. Curschmann (21) selbst sagt von der Asepsis: „Wie wichtig sie ist, lehrt die bekannte ausser-

ordentliche Neigung der wassersüchtigen Haut zur erysipelatösen Infektion, ein Verhältnis, welches manchen Aerzten und ganzen medizinischen Schulen mechanische Vornahmen an ihr überhaupt verleidet hat. Da, wo die Krankenräume und Pflege zweifelhaft gut und unvollkommen sind, wird bei täglich notwendigen Verbänden die Infektion der Wunden kaum zu verhüten sein."

Gerhardt (33) rühmt sich, unter 12 Fällen nur 2mal eine Infektion erlebt zu haben, wagte aber auch nur ganz kleine Einschnitte und war sehr besorgt wegen der möglicherweise eintretenden Wundinfektion, wie sich aus seinen Worten in der „Deutschen med. Wochenschrift" von 1892 ersehen lässt.

Sehr treffend äussert sich in diesem Sinne auch schon Cohnheim 1880: „Auch die chronischen Nephritiker sterben im Stadium der Kompensationsstörung häufiger an einem Erysipel, einer Pericarditis, einer Phlegmone circa glottidem, einer Pneumonie als etwa am urämischen Anfall. Auch dass die Entzündungen alle eine ausgesprochene Tendenz haben, eitrig zu werden, habe ich schon erwähnt. Geringfügige Anlässe genügen, um bedeutende Entzündungen auszulösen, andererseits nehmen irgendwie entstandene Entzündungen bei derartigen Kranken einen schweren Verlauf."

Aehnliche Bemerkungen kann man leicht in unzähligen Arbeiten und in mannigfachstem Zusammenhange in der Literatur finden. So sagt z. B. Billroth u. a.: „Wo heute noch einfaches Oedem ist, da zeigt sich morgen bereits eitrige Infiltration." Und doch war er noch nicht zu der Erkenntnis gekommen, dass das ein Zeichen stattgehabter Infektion ist; denn er war noch der Ansicht, dass durch Zersetzung des Gewebsparenchyms sich ein fermentähnlicher Stoff, das „phlogistische Zymoïd", bilde, der auch die Ausbreitung des Prozesses verursache. Dieser Stoff wirke auf das Blut fermentartig, ohne dass Mikroorganismen dazu nötig wären. Diese könnten nur auf dem so günstig gewordenen Nährboden als Vehikel für das putride Gift gelten.

Auch Weber (101, 102) ist noch in phlogistischen Theorien befangen, wenn er schreibt: „Zuweilen entstehen auch in den serös infiltrierten Geweben ohne weitere sichtbare Veranlassung umschriebene, rasch zur Eiterung führende Zellgewebsentzündungen, die, wenn man sie nicht rasch eröffnet, bedenklich um sich greifen."

Fehleisen (25) will in seiner Arbeit über die Aetiologie der Eiterung (1887) offenbar auf die Theorie hinaus, dass die Bakterien unter Umständen Toxine erzeugen, die zu einer Oedembildung Veranlassung geben. Das so entstandene Oedem sei dann erst wieder ein Nährboden für die Mikroorganismen und somit Ursache für das Weiterschreiten der Infektion. Würden diese Toxine nicht erzeugt, kommt es also nicht zum Oedem, so bleibe der Prozess lokal. Ganz offensichtlich steht Fehleisen noch unter dem Einflusse der Zymoïdlehre

und hält noch die Entzündung für etwas Schädliches. In dem in der genannten Arbeit veröffentlichten Fall handelte es sich sicher nicht um sekundäre Bakterienpropagation im ödematösen Gebiet, sondern lediglich um eine schwere Streptokokkensepsis, die von einer komplizierten Unterschenkelfraktur ausging und am ganzen Bein zu mächtiger Entwicklung entzündlichen Oedems führte. Die damals so überraschende Tatsache, dass die untersuchte Oedemflüssigkeit dieses Falles sich als bakterienfrei erwies, beweist noch keineswegs eine Ungeeignetheit des Oedems überhaupt als Nährboden, sondern erklärt sich daraus, dass die äusserst virulenten Bakterien oder ihre enorm giftigen Toxine eine schwere Schädigung der Blutelemente und Gefässwandzellen und eine rapide Oedementwicklung verursachten, während die Bakterien selbst noch nicht Zeit gehabt hatten, weiter vorzudringen. Sie waren deshalb nur am Orte ihres ersten Auftretens und in den Gefässen und Kapillaren (embolisch verschleppt) zu finden.

Etwas ganz Analoges ist ja das Fehlen von ausgewanderten Exsudatzellen in derartig schnell verlaufenden Sepsisfällen. Sie machen eben eine Ausnahme von der Regel, denn in ihrer Oedemflüssigkeit finden sich gar keine Formelemente vor. Ziegler hat auch gezeigt: „dass der Grund darin zu suchen ist, dass durch die hochgradige Toxizität der Bakterien und ihrer Produkte alle Zellen, die mit ihnen in Berührung kommen, gelähmt und abgetötet werden, so dass in der Umgebung der von der Entzündung befallenen Gefässe nur die eine Komponente der entzündlichen Exsudation, nämlich der Austritt einer rasch gerinnenden Flüssigkeit zur Geltung kommt, während die ihrer Beweglichkeit verlustig gegangenen Leukocyten nicht zur Auswanderung gelangen".

Der Fehleisen'sche Gedanke ist also in seiner Negativität ein guter Beweis dafür, dass Zeit dazu gehört, wenn eine Hydropsflüssigkeit zum Bakteriennährboden werden soll (sc. in vivo). Also sind die chronischen Stauungsödeme dazu weit besser geeignet als die acutentzündlichen. Wie lange es dauern kann, bis die Bakterien sich im Parenchym selbst nachweisen lassen, zeigen sehr anschaulich die Untersuchungen von Martinotti und Barbacci über die Physiopathologie des Milzbrandes (70). Sie stellten im Jahre 1891 diese Versuche an Mäusen absichtlich mit dem groben, gut nachweisbaren Anthraxbacillus an, indem in 3 Versuchsreihen alle 2—3 Stunden nach der Infektion eine Maus getötet wurde. Das bemerkenswerte Resultat der mikroskopischen Milzuntersuchungen war, dass erst spät, wenn die Bazillen bereits im Blute zu finden waren, die ersten pathologischen Veränderungen in der Milz auftraten. Zunächst verlor sie ihre normale Transparenz, und zwar begann diese Trübung in der Umgebung der Malpighi'schen Körperchen, die selbst aber unverändert blieben. Die Pulpazellen wurden granuliert, die Kerne färbten sich nur noch

schwach, die Interzellularräume waren erweitert und enthielten eine glasige Substanz (Oedem). Dieser Prozess schritt allmählich weiter, während feines, körniges gelbes Pigment zwischen den Milzzellen auftrat. Endlich traten auch Bazillen auf, also in einem bereits stark veränderten, krankhaft affizierten Gewebe; sie wurden aber nie in den Zellen, sondern nur in den freien Interzellulärräumen gefunden. Von da an nahmen die Veränderungen rasch zu und führten schliesslich zum Zerfall der ganzen Pulpamasse, eben zum ausgesprochenen „Milzbrand".

Aber nicht nur die Tatsache, dass die mit Oedem verbundene Veränderung zeitlich so lange bestehen bleibt, bis Bakterien in das Oedemgebiet gelangen können, verschafft dem chronischen Stauungsödem seine besondere Disposition zur Infektion, sondern auch die chemische, als Nährboden nicht ungünstige Beschaffenheit der Hydropsflüssigkeit und ausserdem die sekundäre, rückwirkende Schädigung des Gewebes durch das Oedem. Diese beiden Gesichtspunkte sind auch von zahlreichen Autoren hervorgehoben worden, besonders war dazu häufig deshalb Veranlassung, weil die Frage nach der Geeignetheit oder Nichtgeeignetheit der Stauungsflüssigkeit als Bakteriensubstrat im letzten Jahrzehnt infolge der epochemachenden Bier'schen Stauungshyperämiebehandlung immer wieder von neuem lebhaft erörtert worden ist. Im einzelnen werden wir darauf später noch zurückkommen; vorläufig soll nur festgestellt werden, dass aus den Versuchen und Arbeiten von Manninger (69), Noetzel (76—80), Laqueur (62), Axamit (2), Shimodaira (91) und Bier (7—11) hervorgeht, dass bei länger dauerndem Stauungsödem, besonders bei den marantischen und kachektischen Formen, erstens die sonst oft angenommene bakterientötende Kraft der Oedemflüssigkeit zweifellos nicht vorhanden ist, und zweitens eine wesentliche Schädigung des Gewebes durch das Oedem tatsächlich eintreten kann, die zur Infektion prädisponiert.

Wir haben es hier also, wie so oft bei pathologischen Vorgängen, mit einem Circulus vitiosus zu tun, indem zur Bildung von Hydrops zwar eine Zirkulationsstörung und Gefässläsion erforderlich sind, der Hydrops selbst aber wieder zur Gewebsschädigung führt und damit die für den Körper nachteilige Veränderung verstärkt. Unna (99) vertritt die Ansicht, dass die Lockerung des Gewebes der Hauptgrund für das Stabilwerden des Oedems wird, wenn er (1890) sagt: „Allerdings kommt bei allen stabilen Oedemen noch ein nicht zu unterschätzender Faktor in Betracht, die primäre Elastizitätsverminderung (über Elastizität vgl. Bönninger (14)). Ist einmal bei Gelegenheit einer entzündlichen Transsudation ganz ohne Stauung die gewebliche Textur bis zu einem gewissen Grade gelockert, so bleibt auch beim Schwunde der entzündlichen Gefässveränderung der Gewebsdruck niedriger und jedes neu hinzu-

tretende Stauungsmoment erzeugt ein stärkeres Oedem als ohne vorhergehende Lockerung. So scheint mir die Beziehung der vorübergehenden Erysipele und filariösen Entzündungen auf das unter ihrem Einflusse immer stärker werdende stabile Oedem aufzufassen zu sein." Er betont also einerseits die häufige Ansiedlung von Erysipel und anderen Entzündungen im Oedemgewebe, andererseits die Verstärkung und Stabilisierung des hydropischen Zustandes durch derartige Komplikationen, die ja bekanntlich an Haut und Unterhautzellgewebe bis zu elephantiastischen Veränderungen führen können.

Manninger (69) weist ebenfalls auf die Neigung ödematöser Gebiete zur Abscedierung und zum Erysipel hin und beweist an einigen Fällen, wie die Widerstandskraft der Gewebe gegen Infektion durch dauerndes Oedem leidet; Noetzel (76—80) gibt zu, dass das durch lange Stauung bedingte und mit Ernährungsstörungen und starkem Oedem verbundene Transsudat keine bakterizide Kraft entfaltet, und auch Laqueur (62), dessen Versuche besonders wertvoll sind, weil sie an Menschen angestellt wurden, kann keine Erhöhung der Bakterizidie der Stauungsflüssigkeit feststellen. Man kann nicht umhin, darauf hinzuweisen, daß diejenigen von seinen Versuchen, die zu Oedem der Versuchshände führten, bezüglich der Bakterizidie ausschliesslich zu den negativen gehörten. Auch in den 4 Kaninchenversuchen von Axamit (2), der die mit der Pipette aufgefangene Stauungsödemflüssigkeit zentrifugierte und im Plattenversuche auf ihr Verhalten als Bakteriensubstrat prüfte, zeigte sich nicht die geringste bakterientötende Kraft gegen Choleravibrionen und Pyocyaneus.

Wenn nun ferner Shimodaira (91) in seinen Kaninchenversuchen den bakteriziden Titer der Oedemflüssigkeit infizierter Tiere gegenüber der Stauungsflüssigkeit normaler Tiere deutlich herabgesetzt fand und wenn selbst Bier (7—11) in seinen zahlreichen Veröffentlichungen wiederholt dem durch längere Stauung erzeugten Oedem jede bakterienfeindliche Eigenschaft abspricht*), so muss es doch im höchsten Grade

*) Bier, Münchner med. Wochenschr. 1897, No. 32: „Dann spricht wiederum gegen die bakterientötende Wirkung, in dieser Allgemeinheit behauptet, die erwähnte Erfahrung, dass gerade solche Glieder, die dauernd von venösem Blute durchströmt sind, von gewissen schweren bakteriellen Entzündungen mit Vorliebe heimgesucht werden. Diese Tatsache bestätigen ja auch zahlreiche sonstige chirurgische Erfahrungen und bei der hypostatischen Pneumonie ist sie schon im Worte ausgedrückt."

Und in „Hyperämie als Heilmittel", 5. Aufl., 1907, p. 151: „Dass gerade solche Körperteile, die sich in ödematösem Zustande befinden, mit Vorliebe von bakteriellen Krankheiten befallen werden, ist eine so alte chirurgische Erfahrung, dass man sich dabei nicht aufzuhalten braucht."

Und endlich am 13. Februar 1912 in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins: „Bei Behandlung schwerer Gelenk- und Sehnenscheidentuberkulosen mit dauernder, 10—15 Stunden täglich fortgesetzter Stauungshyperämie tritt in einer

erstaunlich und auffallend erscheinen, dass gerade nach seiner Vorschrift, und auch ganz besonders gegen bakterielle Infektionen, die künstliche, durch venöse oder arterielle Hyperämie erzeugte Oedemisierung der Umgebung des Infektionsherdes als Therapie empfohlen und mit dem besten Erfolge angewandt wird. Denn dass gerade das Oedem der Hauptheilfaktor der Hyperämiebehandlung ist, wissen wir durch die eingehende Arbeit von Joseph (54, 55) wie auch durch Gelinsky (32), der den Beweis dafür erbracht hat, dass das Optimum der Heilwirkung der Stauungshyperämie nicht bei der wirklichen Blutüberfüllung, sondern bei der ganz leichten Stauung liegt, durch die nur Oedem erzeugt wird.

Da das Stauungsödem demnach bei der Stauungshyperämie gegen Infektionen angewandt und, mehr oder weniger unbewusst, als schwer oder gar nicht infizierbar angesehen wird, so ergibt sich uns hier ein Gegensatz und Widerspruch, der nur darin seine Erklärung finden kann, dass entweder der alte Lehrsatz von der Infizierbarkeit der Stauungsödeme falsch ist, oder dass wir das künstliche, gegen Infekte wirksame Stauungsödem als etwas gänzlich anders Geartetes auffassen und bezeichnen müssen als die anderen Arten von Hydrops durch Stauung.

Darzulegen, wie diese Frage bei gerechter Beurteilung der bisherigen einschlägigen Literatur zu beantworten ist, soll die Aufgabe der folgenden Erörterungen sein.

Zu diesem Zwecke soll zunächst von allen mehr äusseren und begleitenden Erscheinungen hydropischer Gewebsveränderungen abgesehen und allein die Hydropsflüssigkeit berücksichtigt werden; es kommt darauf an, erstens die Unterscheidungsmerkmale hervorzuheben, die uns zur Abgrenzung der einzelnen Formen des Stauungsödems zur Verfügung stehen, und zweitens festzustellen, wie es sich mit dem Gedeihen oder Absterben der infizierenden Mikroorganismen in der Oedemflüssigkeit verhält.

Ueber die Ursache des Stauungsödems ganz im allgemeinen sagte 1879 schon Sotnischewsky (92) in Virchow's Archiv: „Das örtliche oder Stauungsödem ist lediglich die Folge von Widerständen in dem venösen Blutabflusse, wenn diese nicht durch Kollateralen ausgeglichen werden können. Dies ist der Fall 1. bei Massenligatur, 2. bei Kollateralthrombose, 3. bei Fehlen von Kollateralen, z. B. an der Pfortader. Die Annahme Ranvier's, dass zum Zustandekommen eines Stauungsödems Nervenlähmung nötig sei, wird damit hinfällig."

Reihe von Fällen ein schnell wachsender kalter Abscess bei geschlossenen Herden oder mächtige Granulationswucherung bei offenen Herden ein, ferner schwere acute Infektion."

Heute wissen wir, dass es eine grosse Zahl von angioneurotischen und vasomotorischen, also durch Nervenlähmung oder -Reizung hervorgerufenen Oedemen gibt, aber alle diese Formen interessieren uns hier nicht, zumal über ihr Verhalten zu sekundären Infektionen so gut wie gar nichts bekannt oder beschrieben ist. Dies erklärt sich wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil wegen ihres flüchtigen Auftretens und Verschwindens keine Infektionen vorkommen und beobachtet werden können. Das Oedem bei der Bier'schen Stauung gehört nach der Sotnitschewsky'schen Einteilung unter die Oedeme durch Massenligatur, nur mit dem wesentlichen Unterschiede, dass diese Ligatur nicht für immer dem Körper aufgezwungen werden muss, wie bei den Operationen, die Sotnitschewsky wohl in Gedanken vor sich sieht, sondern beliebig lange angewandt werden kann.

Damit kommen wir auf den Hauptunterschied der beiden grossen Klassen von Stauungsödemen, nämlich ihre verschiedene Dauer.

Zu der einen Gruppe gehören die chronischen Stauungsödeme, besonders die kachektischen oder marantischen infolge von Herzinsufficienz, Lungenemphysem oder sonstigen dauernden Strömungswiderständen im grossen oder kleinen Kreislauf, zu der anderen die mehr oder weniger acuten, deren Ursache wieder entweder eine zeitlich und quantitativ dosierbare künstliche Strömungsbehinderung*) des Blut- oder Lymphabflusses ist oder eine vorübergehende, meist entzündliche Veränderung der Gefässwandzellen, bei der nicht passive, sondern aktive, d. h. durch übermässigen arteriellen Zufluss (früher sagte man „Fluxion") bedingte Stauung vorhanden ist.

Bei allen Oedemformen, auch bei den künstlich erzeugten, ist die gesteigerte Permeabilität der Gefässwände das charakteristische pathognomonische Moment, obwohl die Theorien von Bright, Bartels und Cohnheim bezüglich der Entstehungsursachen sehr verschieden sind, wie aus der Arbeit von Albu (1) über die experimentelle Erzeugung von Oedemen und Hydropsien zu ersehen ist. Während Bright die Hydrämie und den Eiweissverlust im Harn als Ursache des Hydrops bezeichnete und Bartels allein die Wasserretention (hydrämische Plethora) betonte, sah Cohnheim die Ursache jeder Oedembildung in entzündlicher Veränderung der Gefässe. Alle 3 Theorien haben Berechtigung, aber keine ist allein ausreichend, sondern sie ergänzen sich gegenseitig.

---

*) Dass auch bei aktiver, arterieller Hyperämie Oedem entstehen kann, bildet keinen Gegensatz dazu, denn in solchen Fällen ist eben der sonst normale maximale Querschnitt des venösen Rückflusses zu klein und bedeutet dasselbe wie eine Abflussbehinderung. Das Oedem durch arterielle Hyperämie ist also genau so gut ein Stauungsödem wie jedes andere, nur sind Strömungsgeschwindigkeit und Flüssigkeitswechsel grösser.

Interessant ist der von Albu (1) erbrachte experimentelle Beweis dafür, dass man Oedem der Haut und Hydrops der serösen Höhlen auch durch intravenöse Kochsalzinfusionen erzeugen kann, was ganz besonders gut dann gelingt, wenn die Wasserausscheidung durch Erkrankung der Nieren unzureichend ist.

Mit der verschiedenartigen Beschaffenheit der Oedemflüssigkeit hat man sich ebenso wie mit ihrem Verhalten Bakterien gegenüber erst in neuester Zeit eingehender beschäftigt, und zwar erst seit etwa 1893 infolge der Anregung, die dieses Gebiet durch die Bier'sche Hyperämiebehandlung und durch die Erkenntnis erfuhr, dass Entzündung nichts Schädliches, sondern eine heilbringende Fähigkeit des Körpers ist. So glaubte z. B. Richter (83), dass die Erfolge des Verfahrens mit Stauungshyperämie hauptsächlich auf der verursachten Zirkulationsstörung und Stromverlangsamung mit nachfolgender Randstellung und Emigration von Leukocyten beruhe. Er sah in der Behandlung mit Stauungshyperämie also nichts anderes als die Hervorrufung der mildesten Form der Entzündung und stellte sie anderen Behandlungsmethoden an die Seite, die in demselben Sinne wirken (Tuberkulin, Zimtsäure, Chlorzink, Jodoform).

Zwar hatte Lassar (63) schon 1877 Oedem und Lymphstrom bei der Entzündung untersucht und bewiesen, dass der Lymphstrom bei Stauung wie auch bei Entzündung beschleunigt ist, doch blieb er lange Zeit der einzige Untersucher auf diesem Gebiete, verfolgte auch im wesentlichen nur den Zweck, die Stauungslymphe mit der Entzündungslymphe chemisch und morphologisch zu vergleichen. Seine Versuche sind nicht uninteressant: Er erzeugte an Pfoten von kurarisierten Hunden mit Crotonöl oder durch Verbrühung eine ziemlich hochgradige Entzündung, die er auch einigermassen willkürlich dosieren konnte, und entnahm die Lymphe zu seinen Untersuchungen mittels einer Kanüle. Er kam bei Vergleichen mit Lymphe aus gestauten Pfoten zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Stauungslymphe beim Hunde ist eine dünnflüssige, leicht rötliche, langsam und unvollständig gerinnende Flüssigkeit. Die meist sparsamen körperlichen Elemente bestehen fast ausschliesslich aus roten Blutkörperchen, zwischen denen sich die farblosen ganz vereinzelt, wie verloren, finden. Der Faserstoffgehalt ist ein minimaler und der Prozentgehalt an festen Rückständen bleibt hinter dem der normalen Hundelymphe (4—6 %) beträchtlich zurück.

2. Die Entzündungslymphe hingegen ist eine gelbliche, etwas opaleszierende zähe Flüssigkeit, die alsbald nach dem Ausfliessen, oft schon in der Kanüle, zu dicken Klumpen gerinnt. Rote Blutkörperchen enthält sie nur ganz wenige, weisse aber in grossen Mengen. Beim Eintrocknen hinterlässt sie Rückstände, welche die der normalen Lymphe beträchtlich, die der Stauungslymphe um das Mehrfache übertreffen.

3. Der Lymphstrom ist bei der Stauung und bei der Entzündung beschleunigt.

4. Die Konzentration der Lymphe steigert sich proportional der Dauer der Entzündung.

Diese Tatsachen sind auch heute noch anerkannt und stimmen mit den oben erwähnten Ziegler'schen Angaben vollkommen überein.

Konnte man nun aus der gefundenen Beschleunigung des Lymphstromes bei Oedemen eine Steigerung der Resorption folgern, so waren dafür die Versuchsergebnisse Wölfler's (105) eine indirekte Bestätigung, der die resorptionshemmende Wirkung der Esmarch-schen Blutleere nachwies. Er konnte bei Hunden grossen Dosen von Ferrizyankalium, Strychnin und Zyankalium in blutleer abgebundene Extremitäten injizieren, ohne die Hunde dadurch zu töten, und fand auch, dass nach bestimmter Zeit, auch nach Lösung des Abschnürschlauches, die Gifte ihre Wirksamkeit verloren hatten. Er wies ferner auch mittels einer sinnreichen Methode mit 2 verschiedenen Abschnürungen, von denen eine mehr peripher, die andere mehr zentral angebracht wurde, nach, dass in blutleeren Gliedmassen, wo also Blut- und Lymphstrom völlig aufgehört haben, injiziertes Gift sich von der Injektionsstelle aus so gut wie garnicht ausbreitet. Und so konnte man ersehen, wie die Resorptionsgrösse lediglich von der Geschwindigkeit und Intensität der Strömung in den Lymph- und Blutgefässen abhängt und wie umgekehrt alle strombeschleunigenden Massnahmen und Vorgänge auch die Resorption fördern müssen. Zu den gleichen Resultaten kamen später (1895) Kóssa (59), der Zyankalium- und Strychnininjektionen in abgekühlte, also durch Kälte anämisch gemachte Kaninchenohren vornahm und die Tiere leben bleiben sah, und noch später (1900) Czyhlarz und Donath (22):

Sie injizierten Strychnin in abgeschnürte Meerschweinchenextremitäten und konnten sich das Ausbleiben der Vergiftungserscheinungen nur so erklären, dass durch das Unterhautzellgewebe, die Muskulatur und die in diesen befindliche Blut- und Lymphflüssigkeit das Gift auf irgendeine Weise in vivo gebunden oder neutralisiert wurde.

Auf der Aufhebung der Resorption beruht wahrscheinlich auch die früher viel geübte und gerühmte, jetzt aber verlassene Behandlung mittels „methodischer Kompression" von Ambroise Paré, die an Stellen anzuwenden war, welche der sonst üblichen Elevation nicht zugänglich waren. Winiwarter (103) sagt darüber: „Wenn die Kompression wirken soll, so muss sie den ganzen entzündeten Teil von allen Seiten gleichmässig umfassen und von der Peripherie her gegen das Zentrum wirken. Die Stärke des Druckes richtet sich nach der Beschaffenheit des kranken Teiles: Wo das subkutane Zellgewebe sehr locker und grobmaschig ist und demzufolge eine beträchtliche ödematöse Schwellung

besteht, kann der Druck energischer sein als an Stellen mit derbem, hart infiltriertem Gewebe über einer knöchernen Unterlage."

Wenn man nun die Verbreitung der Leukocyten im entzündeten Gewebe ebenfalls als eine Wirkung der Resorption ansehen will, so stimmt damit die Angabe v. Recklinghausen's überein, dass z. B. das kollaterale Oedem den günstigsten Boden für die Einwanderung und Weiterverbreitung von Eiterkörperchen bildet und, falls dieselbe Platz greift, zum akut-purulenten Oedem Pirogoff's wird. Freilich ist es uns heutzutage zum mindesten zweifelhaft, ob die entzündliche Leukocytose ein so rein passiver Vorgang ist, oder ob nicht vielmehr die Resorption eines Toxins oder sonstigen schädlichen Stoffes dem aktiven Ausschwärmen der Leukocyten vorausgeht.

Eine wesentliche Aenderung der damals (bis in die Mitte der 80er Jahre) bestehenden Anschauungen von der Hinfälligkeit des serös durchtränkten Gewebes sollte den ersten bakteriologischen Serumuntersuchungen vorbehalten bleiben, und zwar waren das in erster Linie v. Behring, Nutal, Buchner (16) und Hahn, Nissen, später Zimmermann (110), Hamburger (38—41) und Noetzel (76—80), die immer wieder feststellen konnten, dass Serum wie auch Oedemflüssigkeit antibakterielle Eigenschaften habe: v. Behring stellte fest, dass das Serum weisser Ratten selbst ausserhalb des Körpers bakterizid wirke, Nutal konnte ähnliches für das Kammerwasser, die Aszitesflüssigkeit und andere Körpersäfte erweisen und die unabhängig voneinander gefundenen Ergebnisse von Nissen und Buchner-Hahn lassen sich dahin zusammenfassen, dass keimfrei aufgefangenes Serum, bei niederer Temperatur gehalten, viele Tage hindurch die Eigenschaft an den Tag legt, Bakterien in kurzer Zeit zum Absterben zu bringen. Allerdings hat dieses Vermögen seine Grenzen; stellt man allzu hohe Anforderungen an dasselbe, wie z. B. durch Steigerung der Zahl der eingeimpften Bakterien, so wird ein Teil noch abgetötet, für die überlebenden aber wird das Serum aus einem feindlichen Element zu einem brauchbaren Nährboden, und es kommt im weiteren Verlauf zu einer Vermehrung der Bakterien. Die keimtötende, desinfizierende Kraft ist nach Buchner ausschliesslich an das Plasma der Blut- und Lymphflüssigkeit gebunden, während die zelligen Bestandteile ihr sogar unmittelbar entgegenwirken und sie lähmen sollen. Die Wirksamkeit der Leukocyten erklärt er allein durch ihre Alexin-Ausscheidung in das Serum. Er sagt selber in einer seiner späteren Arbeiten: „Es ist klar, dass gerade auf den Vorgang der Phagocytose der entscheidende Nachdruck nicht mehr gelegt werden kann. Die Leukocyten sind überhaupt in erster Linie keine Kampf-, sondern sie sind Resorptionszellen, wie dies von Metschnikoff selbst, von Kowalewsky, van Rees und anderen ursprünglich festgestellt worden war. Aber die

Leukocyten liefern die Alexine der Sera und wirken so indirekt als Feinde." Ferner hält er die keimtötende Kraft des Serums für abhängig von dessen Salzgehalt oder Alkaleszenz. Mit der Verminderung der Salzkonzentration oder der Alkaleszenz ginge eine Herabsetzung der bakteriziden Eigenschaften Hand in Hand, da die Salze als Lösungs- und Bindemittel für die Albuminate dienen.

Da die Salzkonzentration der chronischen Stauungsödeme bei Nephritikern, Herzkranken und Kachektischen trotz der Retention der Chloride nach Merklen (73) im allgemeinen bedeutend geringer ist als bei akut-entzündlichen Oedemen, so wären demnach diese den erstgenannten an Bakterizidie weit überlegen, zumal infolge des geringen Flüssigkeitsstromes und darniederliegenden Stoffwechsels die Alkaleszenz durch CO_2-Anhäufung steigt. Darauf hat Hamburger 1899 hingewiesen.

Während Zimmermann (110) noch nichts über bakterientötende Eigenschaften des Oedems zu sagen wagte*), sondern sich mit der Feststellung begnügte, dass die Oedemflüssigkeit in seinen 10 untersuchten Fällen niemals Mikroorganismen enthielt, geht Hamburger (38—41) weiter: Er umschnürte Kaninchenohren und untersuchte das entstandene Stauungsödem im bakteriologischen Kulturverfahren.

Gegenüber Buchner's Resultaten bedeuten diese beiden Arbeiten deshalb einen Fortschritt, weil sie zum ersten Male einen Unterschied machen zwischen Serum und Oedemflüssigkeit, Hamburger stellt letztere sogar zu dem Blutserum in Gegensatz. Seine Versuchsergebnisse fasst er ungefähr, wie folgt, zusammen:

1. Bei venöser Stauung nimmt das bakterizide Vermögen der Blutflüssigkeiten zu infolge Steigerung der Alkaleszenz.

---

*) Zimmermann gibt in der sehr ausführlichen und gediegenen Arbeit zuerst einen eingehenden Ueberblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre vom entzündlichen Oedem, angefangen von John Hunter. Aus dieser Betrachtung ergibt sich die folgende Einteilung der verschiedenen Theorien über das entzündliche Oedem:

I. Das Oedem ist eine passive (sekundäre) Erkrankung.

1. Die Flüssigkeit des entzündlichen Oedems ist im Entzündungsherde extravasiert und in die benachbarten Bindegewebsspalten hineingepresst worden (Hunter, Roser).

2. Das entzündliche Oedem ist ein einfaches Stauungsödem, verursacht durch eine im Entzündungsherde entstandene Hemmung des Blutabflusses (Bardeleben (4), Billroth und Winiwarter (103), Hüter (53), Uhle und Wagner (98), v. Recklinghausen (82)).

II. Das entzündliche Oedem ist eine aktive Erkrankung:

1. Es ist selbst der Sitz einer leichten serösen Entzündung (Cohnheim (18, 19), Rindfleisch (87), Ziegler (107, 108), Birch-Hirschfeld (13)).

2. Es ist die Folge der Aenderung der Elastizität und elastischen Spannungsverhältnisse in dem entzündeten Gewebe (Landerer (61)).

2. Die Lymphe, die bei Kompression der entsprechenden Vene abtröpfelt, hat in Uebereinstimmung mit dem geringeren Alkaligehalt ein kleineres bakterizides Vermögen als normale Lymphe.

3. Mit der durch Umschnürung des Kaninchenohrs auftretenden Oedemlymphe ist das entgegengesetzte der Fall. Diese Oedemlymphe zeigt sich kräftiger bakterizid als das entsprechende Blutserum. Und da bekanntlich das Blutserum ein grösseres antibakterielles Vermögen besitzt als die normale Lymphe, so muss die Oedemlymphe eine noch viel bedeutendere bakterizide Kraft besitzen als diese.

4. Bei Einwirkung von Kohlensäure auf entzündliches zelliges Exsudat nimmt zugleich mit der Alkaleszenz auch das bakterizide Vermögen der Exsudatflüssigkeit zu, und zwar desto mehr, je grösser die Leukocytenzahl ist. Je dicker der Eiter, desto höher wird die bei der Entzündung auftretende Kohlensäure die Bakterizidie des Exsudats steigern.

5. Diese Erscheinungen sind bei der Bier'schen Stauung von grosser Bedeutung.

Eine, wenn auch geringe, Stütze für die Ansicht, dass die Oedemflüssigkeit nicht leichter als andere Bestandteile des Organismus den Bakterien anheimfällt, finden wir bei Homberger (51) und auch in den Untersuchungen von Martinotti und Tedeschi (71) über die Wirkung der Inokulation des Milzbrandes in die Nervenzentren. Während sie nachweisen konnten, dass die Nervensubstanz leichter (durch Bakterien) zerstörbar ist als anderes Gewebe, erwies sich ihnen das entzündliche Oedem nur als Begleitserscheinung, die zu dem Eindringen der Bazillen nicht in direkter Beziehung stände. Sie befände sich in einiger Entfernung von den Bazillenhaufen und sei nur von deren Wirkung abhängig. Ueber die Frage, ob sie das häufig beobachtete subkutane Milzbrandödem etwa steril gefunden haben, äussern sie sich leider nicht.

Der Milzbrandbazillus ist wegen seiner leichten Nachweisbarkeit und Zähigkeit ausserordentlich häufig zu derartigen Infektionsversuchen verwendet worden. Zwar lassen sich dadurch die Versuchsergebnisse der einzelnen Autoren besser und fehlerfreier vergleichen, aber es ist trotzdem schade, dass man damals immer wieder das Verhalten eines Erregers in tierischem Gewebe geprüft und erforscht hat, dessen Bedeutung für den Menschen nur minimal ist im Vergleiche mit anderen gefürchteten und täglich vorkommenden Mikroorganismen, z. B. Staphylokokken und Streptokokken.

So sind die zahlreichen Versuche von Lubarsch (68), der die Ursachen der angeborenen und erworbenen Immunität an allen möglichen Arten von Tieren ergründen wollte, ausschliesslich mit Anthraxbazillen angestellt und man kann nicht umhin, diese Versuche wegen

der hohen Virulenz und grossen Masse der Erreger als ziemlich grob zu bezeichnen. Aber auch hier bestätigte es sich wieder mit einigen wenigen Ausnahmen, auf die wir später noch zurückkommen werden, dass die bakterientötenden Fähigkeiten des extravaskulären Blutserums weit grösser sind als die des zirkulierenden Blutes. Aus dem Grade der Bazillenvernichtung des Serums (Plattenversuche) will Lubarsch einen gewissen Gradmesser für die Empfänglichkeit des betreffenden Tieres überhaupt gegen Milzbrand konstruieren, gibt aber zu, dass eine Erklärung der Immunität auf diesem Wege nicht gewonnen werden könne.

Wie wenig man berechtigt ist, aus dem Verhalten einer Bazillenart auf die Bedeutung bestimmter Gewebsbestandteile bezüglich der Infektion überhaupt zu schliessen, ist aus den Resultaten von Halban (36, 37) ersichtlich, der die Resorption verschiedener Bakterien bei lokaler Infektion studierte. Er fand, dass nicht alle Bakterien gleich schnell resorbiert werden; beim Prodigiosus dauert es z. B. nur wenige Augenblicke, beim Staphylokokkus 1 Stunde, beim Milzbranzbacillus nicht unter $2^1/_2$ Stunden, bis sie im Blute erscheinen. Dabei wirkt nach seiner Ansicht nicht nur die mechanische Zurückhaltung durch die Lymphknoten mit, sondern auch Phagocytose und die Alexine. Im Blute lassen sich die Bakterien in analogen Versuchen verschieden spät nachweisen, und zwar desto später, je pathogener sie sind. Die alte Schimmelbusch'sche Ansicht, dass bei der Infektion blutender Wunden die Bakterien sofort in die Blutbahn und in alle Organe überführt werden, ist also unhaltbar. Das hat auch Halban dadurch bewiesen, dass er bei Kaninchen eine Extremität infizierte und nach bestimmter Zeit amputierte. Die Tiere blieben dann von allgemeiner Sepsis verschont, die in den Kontrollversuchen stets eintrat.

Ueber die Bedingungen, von denen die Schnelligkeit und Intensität der parenchymatösen Resorption gelöster oder in organischen Flüssigkeiten löslicher Stoffe abhängen, hat Klapp (57) ausführlich berichtet. Ebenso haben Kleine (58), Melzer und Langmann (72) über das Verhältnis von venöser Stauung zur Resorption gearbeitet. Hier sei nur auf diese Arbeiten verwiesen.

In der Resorption der Bakterien besteht aber die Kampfesweise des Organismus nicht oder zum mindesten nicht ausschliesslich. Das schliesst Noetzel (76—80) aus seinen Untersuchungen über die Wege der Bakterienresorption. Für ihn gibt es keinen Zweifel mehr darüber, dass der Hauptkampf des Tierkörpers gegen die Infektionserreger, der mit dem Siege eines Teiles enden muss, sich am Orte der Infektion selbst abspielt und dass z. B. die Fähigkeit der serösen Häute, auf ihrer Oberfläche schnell mit einem entzündlichen Exsudat auf jede Schädigung zu reagieren, der klarste Ausdruck für ihre natürliche

Widerstandskraft ist. Also nicht Resorption, sondern das Gegenteil, Exsudation, vernichtet die Bakterien. Auf dem 35. Chirurgenkongress äussert er sich folgendermassen:

„Die Resorption von Bakterien ist, wie gesagt, eine verhältnismässig so kleine und das, was dem infizierten Gewebe zu leisten übrig bleibt, so viel, dass es nicht angängig ist, der Resorption einen wesentlichen Teil der Bakterienbekämpfung zuzuschreiben. Wäre die Bakterienresorption grösser, so würde sie, wie die intravenösen Impfungen beweisen, nicht nur keine Schutzwirkung, sondern eine unmittelbare Lebensgefahr bedeuten."

Wenn aber die Resorption nicht die Hauptwaffe des Körpers gegen Mikroben ist, so können auch unmöglich diejenigen Gegenden im Körpergewebe den Erregern gegenüber besonders benachteiligt sein, an denen Resorption und Zirkulation darnieder liegt, wie es bis zu einem gewissen Grade auch in ödematös veränderten Gebieten der Fall ist. Damit stimmen auch die anderen, schon 1899 gewonnenen Ergebnisse Noetzel's gut überein, die man, was die Oedemflüssigkeit selbst anbetrifft, als die Hauptstütze der Lehre von deren bakterizider Kraft bezeichnen kann, als ein Hauptargument auch für die Erkenntnis, dass die frühere Meinung von einer leichteren Infizierbarkeit der Oedeme überhaupt ein Irrtum war. Der einzige Vorwurf, den man seinen Versuchen machen kann, ist der, dass sie wieder an Kaninchen angestellt und dass wieder nur Milzbrandbazillen und sehr virulente Streptokokken (von Petruschky) verwendet wurden.

Die Versuche lassen sich mit denen von Hamburger gut vergleichen, nur dass jener die Oedemflüssigkeit aus gestauten Kaninchenohren entnahm und in vitro auf ihre Bakterizidie untersuchte, dieser aber die Erreger in den Körper selbst einimpfte, nachdem die betreffende Stelle (er nahm Ohren und hintere Extremitäten) durch Umschnürung ödematös gemacht worden war. Um den Erregern keine Zeit zu lassen, wurde regelmässig erst nach Anlegung der Umschnürung geimpft, und zwar im Anfange häufig relativ lange Zeit danach (1 bis 2 Tage), um die Bakterien in das bereits möglichst hyperämisierte und ödemisierte Gewebe hineinzubringen, später 15 Minuten bis 24 Stunden nach der Umschnürung.

Im ganzen hat Noetzel auf diese Weise 67 Tiere behandelt, von denen trotz der hohen, sonst sicher tödlichen Dosen und der hohen Virulenz des eingeimpften Materials nur 16 starben. In der Oedemflüssigkeit, die er öfter mit Pravaz'scher Spitze steril entnahm und untersuchte, fand er vom 4. Tage nach der Impfung ab niemals mehr Bakterien vor. Daraus und besonders aus den mikroskopischen Befunden ungeheuren Leukocytenreichtums folgert er eine grössere bakterientötende Kraft des Stauungstranssudats als des Blutserums; ein objektiver Beurteiler muss aber zugeben, dass eine einwandfreie

Sonderung und Gegenüberstellung von Transsudat und Serum in den Noetzel'schen Versuchen infolge technischer Schwierigkeiten nicht erfolgt ist, dass man aber eine zum mindesten gleiche bakterizide Kraft beider Flüssigkeiten aus ihnen sicher erkennen kann. Für uns hier kommt es nur darauf an zu zeigen, wie bei den verschiedensten Untersuchungen und Methoden die Oedemflüssigkeit sich immer wieder als bakterienfeindlich erwiesen hat. Allerdings darf hier nicht übersehen werden, dass Noetzel ausdrücklich auf den Unterschied der verschiedenen Arten des Oedems hinweist und diejenigen Oedeme streng abgetrennt wissen will, die den Charakter einer Ernährungsstörung tragen. Das bekanntermassen häufige Auftreten und der maligne Verlauf von Entzündungen und Eiterungen in Geweben (besonders häufig in Gliedmassen), die sich im Zustande chronischen Stauungsödems befinden, ferner die von Bier selbst und anderen gemachten Beobachtungen von Erysipel, Lymphangitis, Lymphadenitis und Abscessen an Gliedmassen, die mit Stauungshyperämie behandelt waren, bilden nach Noetzel's Ansicht nur einen scheinbaren Gegensatz zu der Lehre von den bakteriziden Kräften der bei Stauung transsudierten Flüssigkeit, denn die wirksame Stauung wird unwirksam, sobald Ernährungsstörung eintritt. Auch in seinen Versuchen genügte das Auftreten schon geringer Ernährungsstörungen und gerade auch des chronischen Oedems dazu, dass keine Verhinderung der Infektion gelang, sondern im Gegenteil eine Begünstigung.

Er sagt selbst: „Wenn die Stauung länger fortgesetzt wird, so nimmt das oberflächliche, besonders das subkutane Oedem immer einen chronischen Charakter an und es ist gut verständlich, dass hier Eitererreger einen guten Nährboden finden und Erysipel, Abscesse u. dgl. hervorrufen können, während in der Tiefe z. B. tuberkulös krankes Gewebe unter der heilenden Wirkung des frischen und acuten Transsudationsprozesses steht. Es kommt darauf an, die Stauungshyperämie so zu dosieren, dass Transsudation und Resorption sich das Gleichgewicht halten und eine immerwährende genügende Erneuerung der Oedemflüssigkeit stattfindet."

Demnach ist die Tatsache, dass in länger bestehenden und zur Ernährungsstörung führenden Oedemen die Bakterien sich leichter entwickeln können, in letzter Linie nicht in der Oedemflüssigkeit an sich begründet, wie Noetzel anfänglich meinte, sondern vielmehr in einem Versagen der Fortschaffungseinrichtungen, also der Zirkulation und des Stoffwechsels, vielleicht zu einem grossen Teile auch der Leukocytose.

Noetzel hat später noch experimentelle Untersuchungen angestellt (79) über die Infektion und Bakterienresorption der Gelenke und des Subduralraums und hat den Unterschied in der Resistenz der verschiedenen Gewebe und Körperhöhlen geprüft. Die Resistenz der Synovia gegen Infektionserreger fand er auffallend gering, sogar noch

geringer als die der Zerebrospinalflüssigkeit, da diese wegen ihrer relativ grösseren Menge verdünnend wirke. Er sieht in den Flüssigkeiten, wie auch vorher in dem Oedem, nur das Vehikel, das schützende und verbreitende Medium, in dem die Erreger im Gewebe verschleppt werden, und erklärt sich die bakterienfeindlichen Eigenschaften z. T. auch schon durch mechanische Verteilung des Infektionsmaterials auf eine grosse Fläche (d. h. Verdünnung)*).

Am eigentümlichsten berührte ihn das Verhalten des Unterhautzellgewebes bei den Kaninchenversuchen. Es zeigte eine so erhebliche Resistenz, dass man kaum von einer Ueberlegenheit der serösen Höhlen im allgemeinen, wenigstens nicht der Pleurahöhle, reden kann, sondern annehmen muss, dass diese grosse Resistenz gerade durch die Lockerheit der Subkutis bedingt wird. Sie gestattet eine Verteilung der Bakterien auf viel Fläche und Flüssigkeit, ohne dass dabei das Gewebe einigermassen stärker lädiert wird.

Auf die mechanischen Faktoren der Bakterizidie werden wir später noch zurückkommen und werden sehen, von welcher erheblichen Bedeutung sie sind. Man hat sie wunderbarerweise bis in die neueste Zeit nur wenig gewürdigt.

Dass sie beim Stauungsödem nicht allein zur Erklärung der bakteriziden Wirkung ausreichen, wusste allerdings auch Noetzel. Deshalb bezeichnet er die künstliche Oedemisierung durch Stauung als einen entzündungsähnlichen Vorgang und das Transsudat als „entzündlich bezüglich der Bestandteile (Leukocyten)". Der Vorgang dieser künstlich erzeugten Entzündung beruht seiner Meinung nach darauf, dass sie früh genug einsetzt oder doch einsetzen kann, wenn nämlich die Erreger noch nicht Zeit gehabt haben, sich anzupassen. Die durch das Virus selbst hervorgerufene Entzündung kommt dagegen stets zu spät, falls es sich überhaupt um virulente Bakterien handelt.

So sehen wir auch daraus wieder, wie eng verwandt künstliches (mechanisch bedingtes) und entzündliches Stauungsödem sind, und es leuchtet ein, dass man eine schon bestehende Entzündung mit Oedem noch durch künstliche Stauung steigern kann. Trotzdem aber dürfen beide Arten keinesfalls als gleich betrachtet oder verwechselt werden, ein Fehler, in den z. B. Richter (s. oben, 83) verfallen ist.

Mit dem Jahre 1904 kommen wir dann in die Zeit, in der allenthalben eine rege literarische Tätigkeit durch das weitere Bekanntwerden der Bier'schen Hyperämiebehandlung angeregt wurde. Geradezu eine Hochflut der Schriften für und wider die Bier'schen Theorien reicht bis etwa 1906, aber selbst bis heute haben die Arbeiten auf diesem Gebiete noch nicht aufgehört. Anfänglich wurde die von Noetzel

*) Die Bedeutung der Verdünnung durch Oedem ist später von Colley (20) in sehr interessanten Versuchen an Mäusen genauer studiert und bestätigt worden.

und seinen Vorgängern behauptete bakterizide Kraft der Stauungsflüssigkeit allgemein als etwas Bewiesenes hingenommen, später aber tauchten hier und dort Zweifel auf und heutzutage musste man wohl oder übel eingestehen, dass die Frage immer noch nicht völlig gelöst ist.

In nur losem Zusammenhange mit unserer Fragestellung stehen zunächst die in diese literarische Periode gehörenden Arbeiten über den Einfluss der Anämie und Versuchsanämie auf Infektionen. Lag doch auch damals, als die Wirkungen der Blutüberfüllung so genau studiert waren, nichts näher, als auch die der Blutlosigkeit eingehender zu untersuchen.

Die Ergebnisse Dragottis (24) stimmen in dem Nachweise überein, dass die durch Aderlässe hervorgerufene Verminderung der gesamten Blutmenge bei den empfänglichen Tieren die Prädisposition zu den Infektionen nicht erhöht. Die Erklärung dieser Erscheinung muss seiner Ansicht nach darin gesucht werden, dass nach dem Aderlass infolge des verminderten intravaskulären Druckes die interstitiellen Flüssigkeiten, „die mit überaus hohem bakteriziden Vermögen begabt sind", in grosser Menge dem Kreislaufsstrom zufliessen. Denn, wird diese Resorption der interstitiellen Flüssigkeit durch Injektion physiologischer Kochsalzlösung unmittelbar nach dem Aderlass verhindert, so konstatiert man eine ausgesprochene Prädisposition der den Aderlässen unterworfenen Tiere für die Infektion. Eine Verzögerung der Resorption fand bei Anämieversuchen auch Bestelmeyer (5, 6), konnte aber ebenfalls nichts nachweisen, was auf eine Abtötung der Bakterien durch den Einfluss lokaler Anämie hingedeutet hätte. In diesem Zusammenhange ist eine Bemerkung von ihm sehr interessant: Er betrachtet nicht mit Unrecht die passive Stauungshyperämie als eine Anämie, was den Gehalt an arteriellem Blute betrifft. Also kann man daraus und aus seinen Versuchen mit Einimpfungen von Bakt. paratyph., septikäm. hämorrhagic. und von Hühnercholera in anämisierte Körperteile den Schluss ziehen, dass auch die Stauungshyperämie (und auch die mit ihr in Zusammenhang stehenden Erscheinungen, wie z. B. das Oedem) an und für sich keine bakterienvernichtende Fähigkeit haben. Vielmehr kann nur die Zirkulationsveränderung unter Umständen für die Erreger ungünstig wirken, wie eben jedes resorptionshemmende Mittel ein in den Körper eingebrachtes Gift zwar nicht vernichtet, aber doch so lokalisiert, dass dem Körper daraus kein nennenswerter allgemeiner Schaden entsteht.

Man kann aber den Zusammenhang zwischen Oedem und Zirkulationsveränderung auch in gerade entgegensetzter Reihenfolge der Ursachen betrachten und, wie Joseph (54—55), das Oedem nicht als Folge, sondern als Ursache einer schweren Zirkulationsstörung ansehen. Wir haben hier einen Circulus vitiosus: Ein grösseres Oedem stört die Zirkulation schon durch die Raumbeengung, verschliesst durch die

Anämie den Giften die Resorption und wirkt auch auf diese Weise entgiftend.

Joseph (54—55), dessen Abhandlungen über die Wirkungen des natürlichen Oedems und der künstlichen Oedemisierung (im Jahre 1905 erschienen) wohl die eingehendste und mit unseren jetzigen Anschauungen am meisten übereinstimmende Arbeit auf diesem Gebiete ist, erwähnt in seinen Schlussfolgerungen ebenfalls nichts von einer unmittelbar bakteriziden Kraft der Oedemflüssigkeit im Noetzel'schen Sinne; er ist auch der erste, der den Bakteriengiften zu ihrer rechten Würdigung verhilft und die Bakterien selbst dagegen ganz zurücktreten lässt. Die wesentlichen Abschnitte seien hier wörtlich wiedergegeben:

„Weshalb finden wir keine Bakterien in dem Oedem? Rasch und über grosse Strecken verbreitet sich das Oedem bei lokalen Vergiftungen ohne bakterielle Infektion. Der Insektenstich, der Schlangenbiss ziehen ein gewaltiges Oedem herbei und doch überwindet der Träger sein Leiden oder kann es überwinden, ohne dass sich eine Eiterung einstellt. Bakterien sind dabei nicht im Spiele, wohl aber Gifte. Jedes Gift ist nur so lange Gift, als es in einer gewissen Konzentration in den Geweben auftritt. Wird es in den Bindegewebsspalten durch das Oedem beträchtlich verdünnt, so wird es unwirksam. Auch die Bakterien produzieren Gifte und deshalb tritt bei den Infektionen, deren Erreger rasch und reichlich Gifte erzeugen, auch rasch und reichlich Oedem auf. Am bekanntesten unter diesen schnell entstehenden Oedemen ist das des Milzbrandes. Da, wo die Bedingungen für eine ausgiebige Diffusion besonders günstig sind, in den lockeren Bindegewebsspalten, wird das Gewebe in weitem Umkreise von relativ kleinen Infektionen aus vergiftet und ödemisiert. Die Bakterien können in den Giftlösungen, die sie sich selbst bereitet haben, nicht leben. Sie werden durch das Oedem auf ihren primären Angriffsherd beschränkt und verhindert, grösseren lokalen Schaden anzurichten".

Die günstige Wirkung des Oedems beruht also auch nach Joseph's Ansicht in Lokalisierung des körperfeindlichen Stoffes, ganz in Uebereinstimmung mit der vorher erwähnten Meinung Bestelmeyer's.

Auch Heller (46) vertritt die Theorie der Abtötung der Bakterien in ihren eigenen Stoffwechselprodukten, betont aber auch die mechanischen Momente ganz besonders. Darin gehen am weitesten Lexer (64—65 und Wrede (106), die grössten Gegner der praktischen Anwendung der Bier'schen Stauungsbehandlung, denen sich etwas später Friedrich und Heyde (48) anschliessen. Zwar können sie sich von dem Begriffe einer chemischen Bakterizidie nicht völlig trennen, rücken sie aber gänzlich in den Hintergrund. Lexer sagt z. B.: „Die Anwendung der Stauungshyperämie gleicht einem zweischneidigen Schwerte, denn der Nutzen, den der Austritt von Blutplasma und Leukocyten wegen

der bakteriziden, aber schnell verbrauchten Kraft verspricht, muss bei zu langem und zu starkem Gebrauche infolge gestörter Ernährung und verlangsamter Resorption schädlicher Stoffe aus dem Entzündungsherde in einen Nachteil für das Gewebe umschlagen."

Er erklärt sich die günstige Wirkung durch die lokale Einschmelzung des Gewebes durch proteolytische Fermente und die dadurch geschaffene Möglichkeit leichterer Abstossung der kranken Teile oder durch Ausschwemmung der Erreger und ihrer Giftstoffe mit dem ödematösen Flüssigkeitsstrom, wenn es sich um Infektionen offener Wunden handelt.

Heyde's (48) Versuche bilden gleichsam eine Fortsetzung und Vervollständigung der Hamburger'schen und Noetzel'schen. Auch er staute Kaninchenextremitäten durch Umschnürung, verwandte aber nicht reine Kulturen, sondern Organemulsionen, die Tuberkelbazillen, Staphylokokken und Milzbrandbazillen enthielten, zur künstlichen Infektion. Er fand, dass immer nur eine kleine Menge der Erreger in der Oedemflüssigkeit zugrunde geht, die übrigen aber lebend und sehr oft noch virulent bleiben. Er konnte auch die von Noetzel beobachtete Erhöhung der bakteriziden Kraft des Stauungsserums gegenüber derjenigen des normalen Blutserums nicht bestätigen, hält vielmehr den Schutz durch die Bakterizidie nur für einen sehr beschränkten und erheblichen Infektionen gegenüber für unwirksam.

Zu ganz entsprechenden Resultaten kam Frangenheim (28) in seinen Tierexperimenten im Jahre 1908. Er konnte weder bei geschlossener Stauung noch bei geschlossener Saugung bakterizide Wirkung der Stauungshyperämie beobachten. Durch frühzeitige oder sofortige Stauung gelingt es seiner Ansicht nach nicht, Infektionen zu verhüten oder das Schlechterwerden von Knochenmarks- oder Gelenkeiterungen zu verhindern. Die Bakterien würden durch die Stauungshyperämie auch nicht geschwächt, sondern diese riefe nur eine vermehrte Eiterbildung und dadurch schnellere Einschmelzung und Abstossung der kranken Gewebsteile hervor.

Sehen wir von den für unseren Zweck weniger bedeutenden Angaben von Stich (94), Ranzi (81), Frommer (29), Wolff-Eisner (104), Fichera (26) und Thies (97) ab, die sich weniger mit dem Oedem als mit der Hyperämie befassen, und berücksichtigen wir die Tatsache, dass Bier selbst sich bei der Besprechung des Oedems bei künstlicher Stauung nur auf Wiedergabe der verschiedenen Theorien beschränkt*)

*) Dass Bier dem Stauungsödem an sich keine oder nur untergeordnete Bedeutung beimisst, ist aus folgender Bemerkung zu ersehen, die er 1907 in seinem Buche über die Hyperämie als Heilmittel wiederholt: „Ich bemerkte schon, dass es eine Art von Stauung gibt, die ich früher mit dem Namen „weisse Stauung" bezeichnet habe, die mir hauptsächlich Lymphe zurückzuhalten scheint. Dabei tritt die Hyperämie gänzlich in den Hintergrund, aber die Glieder schwellen trotz-

und im übrigen nur die Hyperämie als solche erörtert, so bleiben uns nur noch 3 Arbeiten zu besprechen übrig, nämlich die von Walter Carl(17), v. Graff(34) und Schneider(90), alle 3 aus dem Jahre 1908.

Carl infizierte Kaninchen an beiden Ohren mit Streptokokken subkutan und begann 12—20 Stunden später damit, das eine Ohr mit Stauung zu behandeln. Die Möglichkeit eines Vergleiches beider Ohren an demselben Tier war das Neue an seinen Versuchen. Ganz im Gegensatz zu Noetzel und Joseph hat er nun in der Oedemflüssigkeit stets Kokken vorgefunden. In seinen Präparaten fiel gerade am meisten auf, dass in den gestauten Ohren die Kokken viel diffuser verteilt waren. Sie fanden sich in allen Teilen des Gewebes, soweit die Oedemisierung reichte, nur Knorpel und Epidermis waren stets frei. Und aus dem Befunde, dass die Kokken an den Bindegewebsbalken des Gewebes immer auf der den grösseren Gefässen zugekehrten Seite lagen, folgert er, dass sie durch den ödematösen Flüssigkeitsstrom dorthin mitgerissen sein müssten. Seine Endergebisse stimmen mit denen Heyde's überein: Auch er sieht in zu langer Dauer der Stauung die Gefahr für den Körper, da dann nicht nur die mobilen, sondern auch die fixen Zellen des Gewebes der Nekrose anheimfallen und die Möglichkeit der Resorption von Mikroorganismen gegeben ist, die durch den Oedemstrom in die Kapillaren und in die Venenanfänge hineingetrieben werden und so zur Allgemeininfektion führen können.

Also auch hier finden wir in erster Linie mechanische Vorstellungen vor. Nicht viel anders bei v. Graff, der ebenfalls an Kaninchen Stauödem erzeugte und mit Staphylo- und Streptokokken und mit Choleravibrionen infizierte. Seine Plattenkulturversuche zeigten, dass man von Bakterizidie der Stauungsödemflüssigkeit nur sprechen könne, wenn man darin eine Beförderung der Phagocytose erblicke, und dass weder eine rein humorale Wirkung noch eine durch Ausschaltung der Stoffwechselprodukte der Mikroben herbeigeführte Entgiftung darunter verstanden werden könne.

Nur Schneider(90), den wir als letzten in unserer Aufzählung noch erwähnen wollen, sieht das Problem der Bakterizidie der Oedemflüssigkeit wieder von einem anderen, mehr humoralen Standpunkte aus an. Allerdings handelt es sich bei ihm um die Flüssigkeit des rein entzündlichen Oedems, aber wir haben ja gesehen, wie eng verwandt es mit dem künstlichen Stauungsödem ist. Schneider behauptet, die bakterientötende Wirkung der entzündlichen Oedemlymphe beruhe zum grossen Teile auf extrazellulären Leukocytenstoffen, die er Leukine nennt im Gegensatze zu den Buchner'schen Alexinen.

---

dem an und werden ödematös. Da die Hyperämie fehlt, so sieht die Haut dabei weiss aus. Man sieht diese Form der Stauung recht selten, ich habe sie bei tuberkulösen Gelenken beobachtet und liebe sie nicht, da sie sich gänzlich unwirksam zeigte."

Die Leukocyten könnten diese Leukine auf gewisse Reize hin ausscheiden, ohne dabei abzusterben. Ob diese Theorie auch von anderer Seite noch gestützt werden wird, muss die Zukunft lehren; bezüglich des Verhaltens von Oedem zu Infektion steht sie vorläufig noch vereinzelt da, während die grosse Mehrzahl der Autoren, die auf diesem Gebiete gearbeitet haben, mehr oder weniger bewusst den mechanischen Erklärungsweisen die hauptsächlichste Bedeutung beimessen.

Wir kommen also nach allen diesen vergleichenden Betrachtungen zu dem Schlussergebnis, dass die Flüssigkeit des Stauungsödems weder als bakterizid noch als besonders bakteriotrop sicher nachgewiesen ist. Der Widerspruch, der durch die Bier'sche Heilanwendung des Stauungsödems entstanden zu sein schien, ist also wirklich nur ein scheinbarer. Die schwerere oder leichtere Infizierbarkeit ödematös veränderter Teile ist nicht von der Beschaffenheit der die Gewebe durchtränkenden Flüssigkeit abhängig, sondern von dem Zustande dieses Gewebes selbst, welcher wiederum ein Resultat der Ernährung, d. h. der Zirkulation, ist. Dabei kann die Zirkulation bis zu gewisser Dauer und Intensität vermindert bleiben, ohne dass das Gewebe den Bakterien und ihren Produkten gegenüber wesentlich an Widerstandskraft verliert. Wird aber diese Grenze — die gewiss für verschiedene Mikroorganismen auch verschieden ist — überschritten, so gewinnen diese an Macht. Dann wird die Oedemflüssigkeit ihnen zum geeigneten Vehikel, um zwischen die Spalten des bereits schwer geschädigten Gewebes zu gelangen.

Auch das entzündliche Oedem, d. h. das im Entzündungsherde selbst transsudierte Blutserum, kann das durch Koagulationsnekrose abgestorbene Gewebe auflockern und durchdringen (vis a tergo) und gestaltet es so günstiger für den Durchtritt von Eitererregern. Wenn sich aber die Mikroorganismen erst einmal in den durch die Gewebsflüssigkeit erweiterten Zwischenräumen befinden, so haben sie günstige Temperatur und günstigen Nährboden. Dann ist es auch kein Wunder, wenn z. B. eine Phlegmone in kurzer Zeit ein ganzes Glied befällt. Stellen, an denen an sich schon lockeres, grossmaschiges Gewebe existiert, wie z. B. in der Subkutis, sind infolgedessen besonders günstig für die Infektion und für die Ausbreitung der Entzündung.

Alle beobachteten Erscheinungen lassen sich auch ohne Annahme einer bakteriziden (in chemischem Sinne wirkend gedachten) Kraft des Blutserums oder der aus ihm hervorgehenden Produkte ganz gut erklären. Es ist auch nicht uninteressant, dass auch die Erforschung anders gearteter Gewebsalterationen zu den gleichen Anschauungen geführt hat. So schreibt Handmann (43), der die Ursache der verminderten Resistenz des Diabetikers gegen Infektionen studierte, in seinem letzten Schlusssatze:

„Die verminderte Resistenz vieler Diabetiker gegen Infektionen beruht wahrscheinlich überhaupt nicht auf Schädigungen der keimtötenden Stoffe des Blutes oder der Körperflüssigkeiten, sondern auf lokalen Gewebsschädigungen. Es handelt sich also nicht um ein humorales, sondern um ein zellulares Problem."

Auch bei der Betrachtung der Oedembildung, Oedemwirkung und des Verhaltens des Oedems bakteriellen Infektionen gegenüber darf man nicht den Fehler begehen, sich alles auf humoralem Wege erklären zu wollen, wenigstens nicht, so lange es noch auf zellularem so gut möglich ist.

Zusammenfassung.

A. Oedematöses oder hydropisches Gewebe ist leichter infizierbar als gesundes. Diese Tatsache ist mutatis mutandis schon seit alters bekannt.

Vielfach ist primäres und sekundäres Oedem verwechselt oder nicht streng geschieden worden.

B. Bei der Bier'schen Stauung ist das Oedem der Hauptheilfaktor, das Oedem wird hier also gerade im Gegenteil als schwer infizierbar betrachtet und gegen Infektionen angewandt, es muss also anders geartet sein.

I. Stauungsödem kann sein:

1. chronisch,
2. akut: a) künstlich (passiv),
   b) entzündlich (aktiv).

II. Das künstliche darf mit dem entzündlichen Oedem nicht verwechselt werden, wenn es ihm auch eng verwandt ist, und wenn auch das entzündliche durch das künstliche noch verstärkt werden kann.

C. Der unter B erörterte Widerspruch ist demnach nur scheinbar. Die leichtere Infizierbarkeit des ödematösen Gewebes beruht nur auf der chronischen Herabsetzung des Gewebsstoffwechsels infolge des Darniederliegens der Zirkulation. Auch das künstliche Stauungsödem bildet bei übertrieben langer Anwendung keine Ausnahme davon.

Daher kommen für den unter A erwähnten Erfahrungssatz in erster Linie mechanische Erklärungsweisen in Betracht, nicht chemische.

Die Wirkungsweise der Abführmittel und ihre Bedeutung für den Internisten und Chirurgen.

Sammelreferat von

Dr. S. G. Rosenberg,
Lodz (Russland).

Literatur.

1) Böhm, R., Lehrbuch der allg. u. spez. Arzneiverordnungslehre.

1[a]) Bennecke, Klinische Beobachtungen über „Istizin", ein neues Abführmittel. Sonderabdruck aus der Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 50.

2) Blum, Purgen, ein neues Abführmittel. Therap. Monatsh. IX, 1904.

3) Brieger, Zur physiol. Wirkung der Abführmittel. Arch. f. exp. Patholog. u. Pharmakolog. 1878, Bd. 8.

4) Brunn, Ueber den Wert des Peristaltins für die Nachbehandlung Bauchoperierter. Centralbl. f. Chir. 1913, No. 12, p. 431.

4[a]) Buchheim, Arch. f. physiol. Heilkunde, Bd. 1 u. 13, und Virchow's Archiv, Bd. 12.

5) Cancrin, Ueber Istizin. Deutsche med. Wochenschr. 1914, No. 5.

5[a]) Cloetta-Filehne, Lehrbuch der Arzneimittellehre 1896, p. 208—228.

6) Cohnheim und Marchand, Zur Pathologie der Magensaftsekretion. Zeitschr. f. physiol. Chemie 63.

6[a]) Credé, Ueber ein neues subkutanes und intramuskuläres Abführmittel. Sonderabdruck aus der Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 52.

7) Dittler und Mohr, Neue Untersuchungen über das Hormonal. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten 1913, Bd. 25, Heft 5.

8) Dornblüth in Therapeutische Notizen. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 52.

9) Drews, Sennatin, ein neues subkutanes und intramuskuläres Abführmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1914, No. 10.

10) Ebstein, W., Exodin, ein neues Abführmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 1.

10[a]) Ders., Ueber die im Exodin enthaltenen wirksamen ekkoprotischen Substanzen. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 2.

10[b]) Ders., Theorie und Praxis der chronischen Stuhlverstopfung. Stuttgart 1901.

11) Ebstein, E., Istizin, ein neues Abführmittel. Med. Klinik 1913, No. 18.

12) Ewald, Purgatol, ein neues Abführmittel. Therapie der Gegenwart 1901, V.

13) Fischer, Ueber Istizin, ein neues Abführmittel. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1914, No. 5.

13a) Fleiner, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1913 (Märzheft).

13b) Frankl, Arch. f. exp. Path. u. Therapie, Bd. 57 u. 65.

14) Fränkel, Die Arzneimittelsynthese, 3. Aufl., p. 684.

15) Frieser, Der Wert des Regulins für die Behandlung d. chron. habit. Obstipation. Prager med. Wochenschr. 1907, No. 9.

16) Glässner und Singer, Gallensäuren als Abführmittel. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 1.

17) Hammer und Vieth, Aperitol, ein schmerzlos wirkendes Abführmittel. Med. Klinik 1908, No. 37.

17a) Hay, Journal of anat. and Physiol., Bd. 16 u. 17.

18) Henle, Die Verwendung des Peristaltik-Hormons in der Chirurgie. Centralbl. f. Chir. 1810, No. 42.

19) Hiller, Subkutane Anwendung von Abführmitteln. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, Bd. 4.

20) Hirschberg, Erfahrungen mit Aperitol als schmerzloses Abführmittel. Therapie der Gegenwart 1910, VII.

21) Holz, Ueber Purgen-Vergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1905, No. 29.

21a) Hübler, W., Das neue Abführmittel Istizin. Die Therapie der Gegenwart. Juni 1914.

22) Jurasz, Ein Todesfall nach intravenöser Hormonalinjektion. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 22.

23) Kachel, Ueber die Anwendung des „Purgatin" als Abführmittel bei Wöchnerinnen. Therap. Monatsh. 1903, VIII.

24) Kauert, Erfahrungen mit Hormonal bei chronischer Obstipation und paralytischem Ileus. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 17.

25) Kionka, Die Abführmittel. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh., Bd. 11.

26) Klare, Behandlung der Obstipation mittels „Istizin". Deutsche med. Wochenschr. 1914, No. 9.

27) Koch, Erfahrungen über die Behandlung des postoperativen Meteorismus mit Peristaltin- und Physostigmininjektionen. Centralbl. f. Gynäkolog. 1912, No. 40.

28) Leo, Zur Kenntnis der Achylie des Magens. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 27.

29) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl.

30) Lohrisch, Ueber eine neue Behandlungsmethode d. chron. habit. Obstipation. Med. Klinik 1906, No. 11.

30a) Ders., Die Ursachen der chron. habit. Obstipation im Lichte systematischer Ausnützungsversuche. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904, Bd. 79.

31) Magnus, Der Einfluss der Abführmittel auf die Verdauungsbewegungen. Therap. Monatsh. 1909, XII.

31a) Ders., Pharmakologie der Magen- und Darmbewegungen. Ergebnisse d. Physiolog. 1903, Bd. II, 2.

32) Mangelsdorf, Ueber Agar-Agar bei habit. Verstopfung. Therap. Monatsh. 1908, V.

33) Meyer, Die Regulin-Therapie der chron. Obstipation. Therapie d. Gegenw. 1907, V.

34) Meyer-Betz und Gebhardt, Röntgenuntersuchungen über den Einfluss der Abführmittel auf die Darmbewegungen der gesunden Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 33 u. 34.

35) Meyer-Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie 1912, 2. Aufl.

36) Mollweide, Erfahrungen über Regulin. Therap. Monatsh. 1906, III.

37) Padtberg, Der Einfluss der Koloquinten-Dekokte auf die Verdauungsbewegungen. Pflüg. Arch. 1910, Bd. 134, p. 627.

38) Pietsch, Ueber „Peristaltin". Therap. Monatsh. 1910, I.

39) Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl., unter Abführmittel.

40) Reinhardt, Unsere Heilpflanzen, 1910. (Volkmann's Vorträge.)

41) Richartz, Neuere Abführmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 22, p. 1057.

42) Schereschewski, Ueber ein Abführ- und die Darmperistaltik regulierendes Mittel. Fortschr. d. Med. 1910, No. 43.

43) Schnellenberg, Erfahrungen über die Behandlung der Obstipation bei der chron. habit. Form mit Regulin und Pararegulin. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 48.

44) Schmidt, A., Neue Beobachtungen zur Erklärung und rationellen Behandlung der chron. Obstipation. Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 41.

44a) Schoenborn, S., Ein neues Sennapräparat. Die Therapie der Gegenwart. September 1913.

45) Schütz, Ueber Abführkuren mit Glaubersalzwässern und ihre wissenschaftlichen Grundlagen. Ergebnisse d. inneren Medizin 1911, VII, p. 224.

46) Schwartz, Der heutige Arzneimittelverkehr und dessen Einfluss auf die Krankenbehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 1.

47) Stauder, Exodin, ein neues Abführmittel. Therapie d. Gegenwart 1904, VI.

48) Sternberg, Klistiere und Irrigationen. Vorträge über prakt. Therapie; herausg. von Schwalbe, H. 9.

49) Stierlin, Der Einfluss des Sennainfuses auf die Verdauungsbewegungen beim Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 27.

50) Strassburger, Untersuchungen über die Bakterienmenge in menschlichen Fäces. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, No. 46.

50a) v. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 1, unter habituelle Obstipation.

51) Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. 9. Aufl.

52) Unterberg, Beiträge zur abführenden Wirkung des Purgens. Therapie d. Gegenwart 1902, V.

53) Ury, Zur Lehre von den Abführmitteln. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1909, No. 4 u. 5, p. 210.

54) v. Vamossy, Ueber ein neues Abführmittel „Purgen". Therapie d. Gegenw. 1902, V.

55) Voit, A., Schmidt's Regulinbehandlung der chron. habit. Verstopfung. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 30.

56) Zuelzer, Föhren und Marxer, Spezifische Anregung der Darmperistaltik durch intravenöse Injektion des Peristaltik-Hormons. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 46.

56a) Ders., Ueber Heilungen der chron. Obstipation und der acuten Darmlähmung durch das Peristaltik-Hormon. Medizin. Klinik 1910, No. 11.

56b) Ders., Ueber Kollapswirkung des Hormonals. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 26.

Während der Korrektur erscheint von S. Lang, Die Beeinflussung der Darmbewegung durch Abführmittel (Erg. der inneren Medizin 1914, Bd. 13, p. 267—291); sie ist eine gute Ergänzung zu meiner Arbeit und kommt zu fast den gleichen praktischen Ergebnissen.

Definition der Abführmittel und historische Bemerkungen.

Unter Abführmitteln versteht man Arzneien, welche die Darmentleerung beschleunigen oder herbeiführen (H. Meyer). Nach Cicero sollen sie bereits durch Aesculap eingeführt worden sein. Ihre Wirkung sahen die Griechen nicht nur in einer Darmentleerung, sondern auch darin, dass das Blut, oder allgemein die Säfte, gezwungen werden, schädliche Stoffe abzugeben. Galen erklärte die Abführwirkung als eine „evacuatio humorum sua qualitate molestantium". Im 17. Jahrhundert unterschied der Leipziger M. Ettmüller (1644—83) (Opera omnia, Bd. 4, Venetiis 1734, S. 702—783) zwischen Purgantia primaria und secundaria; unter die ersteren rechnet er z. B. Extr. Jalapae, Rhabarber, Ricinus, unter die letzteren Aloe, Scammonium usw. Boerhave im 18. Jahrhundert definierte die Abführmittel so: „Purgantia per alvum sunt illa medicamenta, quae, vivo corpori vel externe, vel interne applicata, materiam morbosam per intestinum rectum evacuant". Bei Laien findet man diese alte humoralpathologische Anschauung von der „blutreinigenden Wirkung" der Abführmittel auch heute noch. Mit der Herrschaft der reinen Cellularpathologie hat sie jedoch in der Medizin ihr Ende erreicht. Trotzdem muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass manche Abführmittel nicht nur entfernte Wirkungen entfalten (Veränderung der zeitlichen Blutverteilung), sondern dass auch im Blute kreisende Gifte oder Krankheitstoxine durch die Darmdrüsen schneller ausgeschieden werden, wenn die Abführmittel auf diese stärker reizend einwirken (39).

Von ihrer früheren Bedeutung haben die Abführmittel jetzt viel verloren. Immerhin werden sie häufig in den geeigneten Fällen mit so sichtbarem Erfolge angewandt, dass von seiten der Forscher seit langem versucht worden ist, die Wirkungsart der verschiedenen hierher gehörigen Substanzen zu ermitteln.

1. Wirkungsweise der Abführmittel im allgemeinen.

Die Abführmittel wirken, indem sie entweder die Peristaltik des Darmes unmittelbar anregen und beschleunigen (hierher gehören auch die Cholagoga, da nach den Untersuchungen von Glässner und Singer die Gallensäuren durch Erregung der Darmbewegungen abführend wirken) oder indem sie, sei es durch Einschränken der normalen Rückresorption, sei es durch Steigern der Darmsekretion über das Mass der Resorption hinaus, den Inhalt des Darms flüssig und voluminös erhalten und dadurch die Peristaltik mittelbar erhöhen (H. Meyer). Für den Enderfolg lassen sich

demnach die Faktoren nicht scharf voneinander trennen: die Beschleunigung der Peristaltik lässt den Darm nicht seinen Inhalt durch Rückresorption eindicken, andererseits wird durch Ansammlung von Flüssigkeit im Darm dessen Peristaltik sekundär angeregt. Da die Flüssigkeitsmengen, die der Darm unter dem Einfluss der Nahrung täglich aufweist, mehrere Liter betragen, so genügt schon eine geringe Hemmung der Rückresorption, um grosse Flüssigkeitsmengen ins Rektum abfliessen zu lassen und eine Stuhlentleerung zu erzielen. Bei der Cholera, wo die Rückresorption aufgehoben ist, kommt es daher zu mehrmaligen diarrhoischen Stühlen, was zur Wasserverarmung des Organismus und Eindickung des Blutes führt. Die entleerten Massen entsprechen in ihrer chemischen Zusammensetzung dem Succus entericus.

Angriffspunkt der Abführmittel.

Um als Abführmittel wirksam zu sein, muss die betreffende Substanz die Magenschleimhaut nicht merkbar angreifen, vielmehr muss sie erst im Darm unter dem Einfluss besonderer Bedingungen ihre ekkoprotische Wirkung entfalten. Befinden sich solche Bedingungen im Dünndarm, so wird das Mittel hier seine abführende Wirkung erzeugen; ist es der Dickdarm, so wird in diesem Darmabschnitt die Wirkung einsetzen. Von diesen Bedingungen sind zu nennen: im Dünndarm das alkalische Darmsekret, das Pankreasferment und die Galle; im Dickdarm die durch bakterielle Zersetzungsprozesse bedingten Reduktionen.

Da diese Wirkungen sämtlich auf der Oberfläche der Darmmucosa entstehen, so wird der Erfolg der Mittel von ihrer flächenhaften Ausbreitung im Darm abhängig sein. Daraus folgt nach H. Meyer (35): „Die Mittel müssen schwer oder gar nicht resorbierbar sein und die einen wenigstens durch den grössten Teil des Dünndarms, die anderen bis in das Colon hinabgelangen." Nach diesen Gesichtspunkten ordnet Meyer die Abführmittel in solche mit resorptionshindernder Wirkung im ganzen Darm, in Mittel mit vorwiegender Wirkung auf den Dünndarm und endlich in solche mit vorwiegender Wirkung auf den Dickdarm. Näheres darüber siehe weiter unten.

Wir wollen nun die Nebenwirkungen und die therapeutische Anwendung der Abführmittel im allgemeinen besprechen.

Nebenwirkungen der Abführmittel.

Der früher geübte Missbrauch der Abführmittel hatte eine Reihe von Nachteilen zur Folge, die schon von Mesuë beschrieben wurden. Aber auch Caelius Aurelianus (29) warnte vor Uebertreibungen in dieser Beziehung. Fr. Hoffmann reihte die Abführkuren sogar unter die „Mordmittel" ein. Auch bei dem heutigen, gegenüber früher

mässigen Gebrauch können sich wechselnd gewisse Nebenwirkungen einstellen: Störungen der Magenfunktionen, Hypercatharsis und sogar Collaps in allen seinen Abstufungen (Lewin). Bedenkliche Folgen kann besonders der chronische Gebrauch von Abführmitteln haben. Durch gewisse Drastica, wie Aloe, können dabei Hämorrhoidalzustände herbeigeführt werden.

Bei Frauen kann ein solcher Missbrauch chronischen Icterus, Jucken, Rötung und Schwellung an den Genitalien hervorrufen und infolge des Drängens bei Verstopfung eine Senkung des Uterus begünstigen, ja sogar bei unaufhörlichem Gebrauch zu allgemeiner Nervosität führen.

Als die Schattenseite vieler Abführmittel ist noch die Gewöhnung an sie zu bezeichnen. Die Folge davon ist, dass man immer zu höheren Dosen greifen muss, die aber schliesslich auch wirkungslos werden können. Es gibt Menschen, bei denen selbst die Drastica versagen.

Therapeutische Anwendung der Abführmittel im allgemeinen.

1. Bei Obstipation und Koprostase. Regelmässige Stuhlentleerung ist eine Bedingung des Wohlbefindens. Trotzdem kommt es vor, dass diese Funktion nicht nur tagelang, sondern während Wochen, ja sogar Monaten stocken kann, ohne bei sonst gesunden Leuten Nachteile hervorzubringen. Allerdings wird auch hier häufig Missbrauch mit den Abführmitteln getrieben, der zu einer Erschlaffung der Darmperistaltik führt (Cloetta).

Die pathologische Obstipation kann durch organische Veränderungen bedingt sein, wie Rectumcarcinom, chronische adhäsive Peritonitiden, Adhäsionen an alten Hernien, chronische Katarrhe (im letzteren Falle vielleicht infolge Uebergreifens des entzündlichen Prozesses auf die Muskulatur des Darmes) oder als Symptom bei verschiedenen Krankheiten auftreten: bei Erkrankungen des Magens, bei allgemeinen Schwächezuständen, wie Anämie, Chlorose. Endlich können Störungen der Darminnervation bei Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks Verstopfung zur Folge haben (v. Strümpell) usw. (50a).

Die Obstipation kann aber oft als selbständiges Leiden auftreten, sogenannte „habituelle Obstipation". Als Ursache dieser Erkrankung wird eine zu schlackenarme Kost angeschuldigt (siehe weiter unten unter Regulin). Zuweilen scheint die habituelle Stuhltätigkeit mit einer angeborenen funktionellen Schwäche der Darmmuskulatur oder auch der Darminnervation zusammenzuhängen (v. Strümpell). In anderen Fällen scheint eine unzweckmässige

Lebensweise auf den normalen Ablauf der Darmtätigkeit störend einzuwirken: unregelmässige Nahrungsaufnahme, unzweckmässige Ernährung, Mangel an körperlicher Bewegung. Demgegenüber ist zu bemerken, dass es Leute gibt, die infolge ihres Berufes viel laufen müssen und trotzdem an Verstopfung leiden, z. B. Briefträger. Hier kann Bettruhe günstig wirken. Bei jungen Mädchen kann das habituelle Unterdrücken des Stuhlganges aus falsch angebrachter Schamhaftigkeit den ersten Anlass zu Unregelmässigkeiten des Stuhlganges geben.

Mangelhafte Funktion der Bauchpresse (bei Frauen, die geboren haben, bei allgemeiner Enteroptose) kann eine weitere Ursache der habituellen Obstipation sein. Noch häufiger als alle bisher genannten Umstände ist nach v. Strümpell die Vereinigung der habituellen Verstopfung mit allgemein neurasthenischen Zuständen. In der Regel ist die Neurasthenie die primäre Erkrankung und erst infolge abnormer nervöser Einflüsse oder durch sekundäre Umstände entsteht die Stuhlträgheit. In manchen Fällen ist die Obstipation nur eine scheinbare oder eingebildete, in anderen Fällen hat aber der abnorme psychische Zustand eine entschiedene Hemmung der Darmbewegung zur Folge, der Darm entwöhnt sich seiner regelmässigen Tätigkeit (v. Strümpell). Von manchen Aerzten wird auf die Unterscheidung zwischen einer „atonischen“ und einer „spastischen“ Obstipation viel Wert gelegt. Die erstere beruht auf einer Schwäche der Peristaltik, die letztere auf tonisch-spastischen Kontraktionszuständen des Darms. Dünne, bleistiftähnliche oder schafkotähnliche Stühle, eingesunkener Leib, fühlbare kontrahierte Darmschlingen u. a. werden als Zeichen der spastischen Obstipation angegeben. Die Unterscheidung hat eine gewisse theoretische und praktische Bedeutung, kann aber nicht streng durchgeführt werden (v. Strümpell).

Was die Behandlung der Obstipation anlangt, so sucht man nach Möglichkeit die kausale Therapie einzuschlagen.

Obstipation infolge Darmverschliessung.

Handelt es sich um Obstipation infolge Darmverschliessung (z. B. Volvulus, Invagination, innere Einklemmung), so wird man nicht, wie es früher geschah, zur Forcierung der Peristaltik ein Drastikum geben, denn die Abführmittel können schon für sich allein Lageveränderungen, z. B. Invagination der Pars sigmoidea in das Rectum, verursachen. Man wird lieber zu den Wassereinläufen greifen oder höchstens zu den milden Laxantien, bei denen man keine heftige Peristaltik und keine Erhöhung der etwa bereits vorhandenen Entzündung zu besorgen hat.

Atonische Obstipation.

Bei der habituellen Verstopfung, die auf einer Verminderung oder Aufhebung der Darmperistaltik beruht (atonische Form), beginnt man zweckmässig mit Massage, Elektrizität, Hydrotherapie usw. und mit den sogenannten diätetischen Abführmitteln, d. i. mit einer Veränderung der Kost, die in Aufnahme von viel Obst, Gemüse, Honig, Schwarzbrot usw. besteht. Auch Anwendung von Körperbewegung kann günstig wirken, aber nicht immer, da namentlich nervöse Leute im Gegenteil bei Bettruhe ihre Verstopfung verlieren können. Eigentliche Abführmittel vermeidet man lieber, doch wird man in vielen Fällen nicht ohne sie auskommen. Man wird dann am zweckmässigsten solche wählen, die auf den Magen und Dünndarm wenig störend wirken, die vorzugsweise auf den Dickdarm wirkenden Aperitiva (Anthrachinonderivate oder Schwefel). Gute Dienste leistet mitunter das Friedrichshaller Bitterwasser. Der regelmässige Gebrauch von Klystieren kann lange Zeit ohne Schaden sein, wenn er in vernünftiger Weise ausgeführt wird. Als Klystierflüssigkeit wird kaltes Wasser genommen. Für sehr empfehlenswert hält v. Strümpell (50a) die Anwendung von Seifenwasser.

Bei chronischer Koprostase, welche durch die in den Haustra des Darmes gelagerten harten und eingetrockneten Scybala unterhalten wird, wird der wenig leistungsfähige Darm durch zu grosse Dosen der Abführmittel oder die verwerflichen Drastika sogar nur noch obstinater (Ebstein). Hier ist die noch zu schildernde Oelkur anzuraten (s. S. 45).

Spastische Obstipation.

Die spastische Form der Obstipation verlangt dagegen eine andere Behandlung. Die Kost muss zwar reichlich Cellulose enthalten, aber leicht sein und keine grobfaserigen Gemüse und hartschaligen Früchte enthalten. Abführmittel sind hier nicht recht angebracht. Es sind im Gegenteil die verschiedenen Atropinpräparate, die entspannend wirken, Opium usw. am Platze.

Postoperative Darmlähmung.

Die nach Laparotomie auftretende Lähmung oder Parese des Darmes bereitet dem Chirurgen und besonders dem Gynäkologen grosse Sorge. Bei den chirurgischen und speziell bei den gynäkologischen Operationen, die sich im kleinen Becken abspielen, wird der Darm oft gedrückt und gequetscht. Hat man es noch mit Verwachsungen zu tun, wie bei Erkrankungen des Processus vermiformis, die zu dessen Entfernung Anlass geben, so kann auch hierbei die sehr empfindliche Darmwand geschädigt werden und es findet eine Stauung der Ingesta mit allen ihren üblen Folgeerscheinungen statt. Als eine

weitere Ursache der postoperativen Atonie ist die mangelhafte Vorbereitung solcher Patienten, die sofort operiert werden müssen (eilige Laparotomie usw.) anzusehen. Schliesslich sind manche postoperativen Darmstörungen auf nervöse Einflüsse zurückzuführen.

Die Mittel, die der Therapie zu Gebote stehen, sind aus dem Grunde beschränkt, weil sie oft wegen des Erbrechens nicht per os gegeben werden können. Es bleibt somit nur die Anregung der Peristaltik vom Rectum aus, auf mechanischem Wege (Einlegung eines Darmrohres) oder auf thermischem und chemischem Wege (Einläufe) übrig.

Es gibt aber genug Fälle, wo dies alles nicht zum Ziele führt; deshalb konnte es freudig begrüsst werden, als es der chemischen Industrie gelang, Präparate herzustellen, die bei parenteraler Applikation (subkutan, intramuskulär oder intravenös) einen tonisierenden Einfluss auf die Peristaltik ausüben. Mit diesen Präparaten wurden, wie wir sehen werden, gute Erfolge erzielt. Aber noch mehr durch ihre prophylaktische Anwendung vor der Operation suchte man nicht nur den postoperativen Meteorismus zu vermeiden, sondern auch der Bildung von Adhäsionen (durch frühzeitige Erzeugung von Darmbewegungen) vorzubeugen.

2. Die Abführmittel sind auch in jenen Fällen für den Chirurgen von Bedeutung, wo es darauf ankommt, eine frische Wunde vor dem Kontakt mit Kot zu schützen, z. B. bei der Operation eines Rectumcarcinoms. Hier darf in der ersten Woche nach der Operation kein Stuhl erfolgen und der Darm kann deswegen gar nicht gründlich genug vor der Operation mit Rizinusöl und Klystieren entleert werden (Lanz). Diese Abführkur muss eine Woche lang fortgesetzt werden. Ausserdem wird noch 2 Tage vor der Operation von Opium Gebrauch gemacht.

3. Die Abführmittel werden noch bei acuten und chronischen Magen-Darmkatarrhen und bei Diarrhoen mit grossem Nutzen angewandt. Die Diarrhoe kann durch schädliche Ingesta erzeugt werden, oder durch Toxine, oder endlich durch verhärtete Kotmassen, die, als Fremdkörper wirkend, ruhrartigen Durchfall zur Folge haben (Cloetta) usw. Ebenso sind die Abführmittel bei abnormen Gärungsprozessen im Magen-Darmkanal, z. B. bei den Verdauungsstörungen der Säuglinge, indiziert. In diesen Fällen kommt es zur Bildung von die Peristaltik hemmenden Stoffen (25) und die desinfizierende Wirkung der Abführmittel ist dann von besonderer Wichtigkeit. Man bedient sich dieser Arzneien auch zur Entfernung von Darmparasiten und

4. um den Magen-Darmkanal für die Nieren vikariierend eintreten zu lassen. Bei schweren Nierenkrankheiten, manchmal auch bei Hysterischen, ist die Harnsekretion vermindert oder aufgehoben, während die Ausscheidung der exkrementiellen Stoffe des Blutes vom Magen-Darmkanal teilweise oder ganz übernommen wird. Dieses

Eintreten des Darmes für die Niere kann bei Nephritis, drohender Urämie usw. durch Abführmittel vorsichtig angeregt oder verstärkt werden (Cloetta). Da in solchen Fällen gewöhnlich Hydrops vorhanden ist und da der Darm ausser den exkrementiellen Stoffen auch Wasser aus dem Organismus entfernt, so erfüllen die Abführmittel auch folgende Indikation:

5. Entwässerung des Organismus. Diese wird man dort, wo keine unmittelbare Gefahr droht, langsam zu erzielen suchen, einfach durch Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr und allmählich methodisch durch Körperbewegungen. Wo dies z. B. infolge Zirkulationsschwäche nicht angängig ist, ist man auf Entwässerung durch Arzneien angewiesen: Abführen, Schwitzen, Diurese. Die Wassermengen werden dem Blute entzogen, das diesen Verlust durch Rückresorption aus den Geweben zu decken sucht.

Auf diese Weise können die Abführmittel auch zur Aufsaugung entzündlicher und nicht entzündlicher Ergüsse im Organismus gebraucht werden. Hier wird das Blut gleichfalls in dem Masse, als es Flüssigkeit verliert, den Ersatz den Geweben entziehen.

6. Bei Fettleibigkeit, Fettleber, Fettherz verhält es sich ähnlich. Bei Fettleibigkeit verursachen die salinischen (abführenden) Wässer (auch die stärkeren Kochsalzwässer) einerseits eine Entwässerung des Organismus, andererseits entführen sie ihm Nahrungschymus und die in den Darm ergossenen, physiologisch zur teilweisen Aufsaugung bestimmten Säfte des Pankreas usw. Die Entführung des Nährmaterials und der Säfte unterstützt die Entziehungskur sehr, welche grosse Willensenergie verlangt. Ausserdem ist es nicht leicht, die Kostverminderung so zu gestalten, dass der Patient gerade das, was er nötig hat, in gleichmässiger Menge zugemessen erhält. Indem es dem Patienten gestattet wird, mehr zu essen, als seinem Nahrungsbedarfe entspricht, wird ihm der Ueberschuss durch vorsichtige Darreichung z. B. von Marienbader Wasser im ganzen entzogen. Dadurch hat der Darm Zeit eine gewisse Auswahl unter den dargebotenen Stoffen zu treffen und es bleibt der bei Nahrungsentziehung (ohne Brunnenkuren) beobachtete Körperverfall aus (Cloetta). Besteht gleichzeitig Herzschwäche, so ist die grösste Vorsicht in der methodischen Anwendung abführender Salze geboten. Die auch hier vorteilhafte Entwässerung soll besser durch diätetische Massnahmen geschehen. Nach Cloetta ist die Enthaltung vom Trinken während der Mahlzeit, das eine Mehrarbeit für das Herz bedeutet, anzuraten. Zweckmässig ist eine vorsichtig geleitete, richtig regulierte Gymnastik des Herzens.

Analoge Betrachtungen gelten nach Cloetta auch für Fettleber oder andere allgemeine Leberleiden, welche die Folge üppiger Mahlzeit und sitzender Lebensweise usw. sind. Die Mahlzeiten mit

reichlichem Getränk bedingen einen schnelleren Flüssigkeitsstrom, der das Nährmaterial reichlicher und schneller in die zirkulierenden Säfte führt, wodurch der Einmagazinierung der Nährstoffe in die Organe und dem gleichmässigen Verbrauch durch die ganze 12- bis 24stündige Ernährungsperiode Schwierigkeiten erwachsen, besonders für die Leber. Ausserhalb der Mahlzeiten kann man das Wassertrinken erlauben, ja dasselbe kann sogar von Nutzen sein (Cloetta).

In allen diesen Fällen können die Abführmittel, speziell die Salina, unterstützend wirken. Die letzteren sind besonders vorteilhaft in Kombination mit alkalischen Natronsalzen und Chlornatriumsalzen, wie man sie in den Heilquellen findet. Zu warnen ist vor der Uebertreibung, die zu schwerster Entkräftung führen kann.

Die Abführmittel werden noch gebraucht

7. als derivatorischer Eingriff (Ableitung auf den Darm) bei entzündlichen Prozessen im Hirn, Rückenmark usw.,

8. als antidyskrasisches Mittel, z. B. als Unterstützungsmittel bei der spezifischen Behandlung der Lues.

Kontraindikationen der Abführmittel.

Zu warnen ist, wie wir bereits oben ausgeführt haben, vor dem Missbrauch der Abführmittel. Eine gewisse Zurückhaltung ist bei der Menstruation und Gravidität (in diesen Fällen können Klystiere in Anwendung kommen) geboten. Drastika können hier Metrorrhagien resp. Abortus zur Folge haben. Bei Neigung zu Blutungen aus den Unterleibsgefässen (auch Hämorrhoidalknoten) ist Vorsicht nötig. Kontraindiziert sind die Abführmittel bei Entzündungen im Magen-Darmkanal, Peritonitis, bei drohender Perforation, bei Anämie und sonstigen Schwächezuständen. (Im Senium sind ein Blutandrang zum Darm sowie eine gewisse Störung der Verdauung, hervorgerufen durch die Abführmittel, nicht ohne Belang.)

2. Wirkungsweise der Abführmittel im speziellen.

Die hier zu schildernde Wirkungsweise der einzelnen Abführmittel soll, wenigstens was die älteren Arzneien dieser Reihe betrifft, nach dem bereits angedeuteten Schema von H. Meyer erfolgen. Dieses Schema lautet ausführlich folgendermassen.

Einteilung der Abführmittel nach H. Meyer.

A. Mittel mit resorptionshindernder Wirkung im ganzen Darm (osmotisch wirksame Stoffe, schwer resorbierbare Salze, Zucker, Kalomel). Eintritt der Wirkung in 1—20 Stunden unter Kollern, ohne erhebliche Kolik.

B. Mittel mit vorwiegend motorischer Wirkung auf den Dünndarm (Oele, Kolozynthen, Harzsäuren). Wirkung nach 2—4 Stunden mit Kollern, aber ohne Kolikschmerzen.

C. Mittel mit vorwiegend motorischer Wirkung auf den Dickdarm (Schwefel, Anthracenderivate, Phenolphtalein). Wirkung nach 10—15 Stunden, ohne Kollern, aber oft mit kolikartigen Schmerzen.

A. Abführmittel mit resorptionshindernder Wirkung.

a) Salze.

Sie werden eingeteilt in leicht resorbierbare, wie Kochsalz, und schwer resorbierbare: Sulphate, Tartrate, Citrate, Phosphate.

Die ersteren rufen bei Einverleibung in den Magen keine Diarrhoe hervor, ausser durch sehr grosse Mengen, welche bereits starke allgemeine Reizung (Magen-Darmentzündung) erzeugen (51).

Die wichtigsten Vertreter der schwer resorbierbaren Salze sind das Glauber- und das Bittersalz.

Ersteres bildet den wesentlichen Bestandteil der Mineralwässer: Marienbad, Karlsbad, Tarasp; letzteres findet sich in Friedrichshall, Mergentheim, Apenta, Hunyadi-Janos. Ausserdem gibt es auch ein Sal Carolinum factitium.

Unsere Vorstellungen von der Wirkung der Salze beruhen meistens auf Versuchen mit reinen Salzlösungen und nicht mit Mineralwässern, in denen die Salze in verdünnten Lösungen vorhanden und noch mit anderen leicht resorbierbaren Bestandteilen vermengt sind. Nach Schütz ergibt sich, wenn nicht ganz, so doch zum Teil die Berechtigung, die Wirkung in beiden Fällen zu identifizieren.

Wirkungsweise der Salze.

Ueber die Art und Weise dieser Wirkung sind verschiedene Ansichten geäussert worden. Liebig glaubte, sie könnte auf physikalische Endosmose zurückgeführt werden. Danach würde die Intensität der Abführwirkung nur von der angewandten Konzentration abhängig sein.

Es ist auch unklar geblieben, warum sich das Kochsalz bei gleicher Konzentration anders verhält als das Bitter- und Glaubersalz.

Die Erklärung hierüber wurde von Buchheim gegeben, der das verschiedene Verhalten der Salze auf deren ungleich grosse Resorbierbarkeit im Darme zurückführt.

Die schwer resorbierbaren Salze halten mit Zähigkeit ihr Lösungswasser fest. Sie hindern auch die Flüssigkeit, die sie als

Sekrete im Dünndarm antreffen und gleichsam abfangen, an der Resorption. Dadurch kommt es zur Ansammlung von grossen Mengen von Flüssigkeit im Darm und es wird Diarrhoe erzeugt. Unterstützt und gesteigert wird diese Wirkung noch durch vermehrte Darmsekretion infolge reflektorischer Drüsenerregung durch konzentrierte Salzlösungen. Auf diese Weise wirken die Sulfate, Glaubersalz und Bittersalz.

Diese Anschauung wird u. a. noch dadurch bewiesen, dass die auf salinische Laxantien entleerten Massen in ihrer Zusammensetzung dem normalen Darmsaft entsprechen und sich von entzündlichen Trans- und Exsudaten unterscheiden, ebenso wie von einer durch Diffusion aus den Geweben einfach „osmotisch" verwässerten Flüssigkeit (H. Meyer).

Dieser Auffassung schloss sich auch Hay an. Er fand, dass konzentrierte Glaubersalzlösungen durch die Darmsekretion allmählich stark verdünnt werden; ein Teil der Flüssigkeit wird dann resorbiert, während der Rest nach 10—20 Stunden Diarrhoe bewirkt. Dabei entstehen eine Eindickung des Blutes und eine Vermehrung der Erythrocyten pro ccm.

Wird aber verdünntes Glaubersalz in grosser Menge einverleibt, so hält es das Darmsekret nicht fest, vermehrt also nicht sein Volumen, sondern ein Teil wird sogar resorbiert, während der Rest sehr schnell, in 1—2 Stunden, Diarrhoe bewirkt, und zwar unabhängig vom Wasserbestand des Körpers (zit. nach Meyer). Brieger (3) ist ebenfalls zu dem Schluss gekommen, dass die diarrhoische Wirkung der Salze durch Steigerung der Darmsekretion zu erklären ist. Er injizierte in die isolierte abgebundene Schlinge eines Hundes eine 20 % Bittersalzlösung und fand nach Tötung des Tieres die Schlinge mit einer Flüssigkeit gefüllt, die in allen Beziehungen dem Darmsaft ähnlich war.

Dagegen wurden auch Stimmen laut, die für das Stattfinden einer Transsudation im Darm nach Salina eintraten. Neuerdings war es Ury (53). Er arbeitete mit einer grossen Versuchsreihe am Menschen, wobei auch die Fäces untersucht wurden. U. konnte ziffermässig starke Kapillartranssudation einer wässerigen, eiweissarmen und chlorhaltigen Flüssigkeit beweisen. Vielleicht entstand auch eine leichte Drüsensekretion nach seiner Meinung. Seine Fermentuntersuchung der Fäces ergab keine vermehrte Anhäufung von Magen-, Pankreas- oder Dünndarmsekret. Ob aber die Fermente beim Durchgang durch den Dickdarm nicht zum grossen Teile abgeschwächt oder vernichtet wurden, steht dahin (Grober, zit. nach Meyer).

Im Prinzip anders ist die Auffassung, welche die Salzwirkung auf eine primäre Erregung der Peristaltik zurückführt. Eine Zunahme der letzteren konnten Brandl und Tappeiner nach Eingabe von

Salzen beobachten. Bei ihrer Versuchsanordnung wurde durch eine Magenfistel ein Kautschukballon in das Duodenum eingeführt. An dem Fortschreiten eines Fadens, der an dem Ballon haftete, konnte nach jedem Abführmittel die Peristaltik gemessen werden. Aubert, ein Vertreter dieser Auffassung, behauptete, dass die Salze vom Blute aus die Peristaltik erregen. Es sei ihm gelungen, durch intravenöse Injektion Diarrhoe zu erzielen. Dieser Befund wurde von Frankl, Hay u. a. widerlegt, sie fanden eher Verstopfung danach. Es wurde geltend gemacht, dass es sich im Aubert'schen Versuche um ein vikariierendes Eintreten des Darmes für die Niere handelte, wie dies auch bei Injektion grosser Mengen indifferenter Flüssigkeiten der Fall ist.

Magnus (31) glaubt, man könnte die Wirkung der Salze auf Grund des Verhaltens der Salzlösungen im Darm erklären, wie es von Heidenhain geschildert wurde.

Danach werden Salze beliebiger Konzentration im Dünndarm mit dem Blutserum isotonisch gemacht. Bei nicht zu grossen Konzentrationen ist der Darm für Salz und Wasser nur in der Richtung aus dem Lumen heraus durchgängig. Hypotonische Lösungen werden durch Resorption des Wassers, hypertonische durch Resorption des Salzes isotonisch gemacht. Nur bei sehr starken, die Darmwand schädigenden Konzentrationen wird der Widerstand der Darmwand durchbrochen und es findet eine Ausscheidung von Flüssigkeit in den Darm hinein statt, bis die Isotonie erreicht wird.

Bei dem Glauber- und Bittersalz macht sich nach Magnus die schlechte Resorbierbarkeit noch speziell dadurch geltend, dass schon relativ schwache Konzentrationen einer Durchbrechung des Widerstandes der Darmwand zur Herstellung der Isotonie bedürfen. Ist nun die letztere zustandegekommen, so findet die Resorption sehr langsam statt, so dass der Inhalt des Darmes grossen Wassergehalt aufweist. Die Peristaltik wird nach Magnus dadurch erst sekundär erregt.

Hypertonische Lösungen werden schon im Magen teilweise verdünnt, deshalb verweilen sie dort länger als z. B. Wasser.

Durch diese Vorgänge erklärt Magnus die Ergebnisse von Hay und Brieger sowie diejenigen von Aubert (die Wirkung der Salze hänge von der Salzmenge und nicht von der Konzentration ab, da nach Magnus Isotonie in allen Fällen hergestellt wird).

Von grosser Bedeutung für das Studium der Wirkungsweise der Salze war die Anwendung der Röntgenmethode. Mit deren Hilfe konstatierte Padtberg an mit Bittersalz behandelten Katzen eine Verlangsamung der Magenentleerung, was mit den Angaben früherer Forscher übereinstimmt, dann eine Beschleunigung der Dünndarmpassage.

Wurde das Salz bei gefülltem Kolon gegeben, so zeigte sich röntgenologisch wie palpatorisch eine Verflüssigung des Inhaltes des proximalen Kolons. Die Antiperistaltik des Dickdarms wurde nicht beeinflusst. Zwischen der Ankunft der Salzlösung in das Coecum und der Defäkation verstrichen Stunden, so dass nach Magnus von einer primären Erregung des Kolons keine Rede sein kann.

Auch in den am Menschen unternommenen Röntgenuntersuchungen war die Verflüssigung des Darminhaltes massgebend. Interessant war das dauernde rein passive Verhalten des Dickdarms gegenüber den anlangenden verflüssigten Inhaltsmassen. Erst wenn unter der Erfüllung mit Gas und Flüssigkeit die Wandspannung einen gewissen Grad erreicht hatte, beförderte der Darm den unbequemen Inhalt weiter (34).

Therapeutische Anwendung der salinischen Abführmittel und der Quellwässer.

Glaubersalz und Bittersalz werden als Laxantia in Dosen von 15—30 g auf einmal oder in kurzen Pausen genommen. Auch können sie dort angewandt werden, wo es auf Entwässerung des Körpers ankommt. Da aber, wo die Salze die Schleimhaut des Darmes längere Zeit beeinflussen sollen, wird man sie lieber in schwacher Konzentration anwenden, wie sie nämlich in den Mineralwässern vorkommen.

Magnesia usta, die wir erwähnen wollen, kann wegen ihrer Geschmacklosigkeit und Unschädlichkeit auch bei empfindlichen Patienten, kleinen Kindern, angewandt werden. Sie besitzt noch den Vorzug, bei Säurevergiftungen neutralisierend zu wirken, und kann bei Metallsalzvergiftungen die Metalloxyde ausfällen und dadurch entgiftend wirken.

Glaubersalzquellen.

Was die Quellwässer anlangt, speziell die Glaubersalzquellen, bei denen nach Schütz (45) die neben dem Glaubersalz vorhandenen Bestandteile wegen ihrer geringen Quantität keine ausschlaggebende Rolle spielen (höchstens das Eisen), so ist bei der Indikationsstellung folgendes zu beachten:

Wenn man von den verschiedenen Heilfaktoren absieht, die in den Bädern eine gewisse Rolle spielen (Entfernen vom Alltag, erhöhter „psychischer Tonus", Bewegung in frischer Luft usw.), so entfalten die Glaubersalzquellen nach Schütz folgende Wirkungen:

1. Sie reinigen den Darm mechanisch, ohne bei mehrwöchentlichem Gebrauch eine Reizwirkung zu verursachen. Hand in Hand damit geht eine „Ableitung auf den Darm".

2. Sie bewirken eine Erhöhung des Energiequotienten, praktisch

wegen der Summierung durch einige Wochen nicht zu vernachlässigen.

3. Eine recht geringe Verminderung der Nahrungsausnützung.

4. Vielleicht eine Verminderung der Darmfäulnis, aber eine Verminderung der Fäulnisgelegenheit.

Dazu noch Vermehrung der Diurese.

Auf Grund dieses entwirft Schütz folgendes Grundschema für die Heilanzeigen der Glaubersalzwässer:

Die Glaubersalzwasserkuren sind in erster Linie dort anzuwenden, wo man sich von einer systematischen Ableitung auf den Darm im weiteren Sinne und mechanischen Reinigung desselben oder einer durch Wochen systematisch wiederholten Aenderung der Blutverteilung im Sinne einer aktiven Hyperämie der Darmgefässe einen Heilerfolg bezüglich einzelner Organe oder des Gesamtorganismus verspricht.

Plethora abdominalis.

Am besten eignet sich die „Plethora abdominalis", die in einer Blutüberfüllung der Bauchorgane (passive Hyperämie) besteht und meist mit Meteorismus, häufig mit Obstipation einhergeht.

Die Heilwirkung besteht in diesem Falle einerseits in Anregung der Zelltätigkeit durch Hyperämisierung des Darms, andererseits in einer „Gefässgymnastik".

Die Plethora kann symptomatischer Natur sein, z. B. bei Herz- und Niereninsuffizienz, sie kann auch als einziges stark ausgeprägtes Symptom auftreten, z. B. bei Fällen von Diaphragmahochstand und Achsendrehung des Herzens usw.

Chronische Obstipation.

Die chronische Obstipation befindet sich im Bereiche der Indikationen, sofern sich eine Wechselwirkung zwischen ihr und der Plethora nachweisen lässt.

Fettleibigkeit.

Bei den Erfolgen, die mit Abführkuren mit Glaubersalzwässern bei Fettleibigkeit erzielt werden, dürfte nach Schütz neben anderen Faktoren auch die Plethora abdominalis einen wichtigen kausalen Anteil gehabt haben. Feststehende Tatsache ist es, dass sich Entfettungskuren mit den Glaubersalzquellen leichter durchführen lassen als bloss mit diätetischen Massnahmen. (Siehe oben.)

Magenaffektionen.

Die Frage, inwieweit die Magenaffektionen für die Behandlung mit Glaubersalzquellen geeignet sind, ist in Anbetracht dessen, dass der direkte

Einfluss dieser Wässer auf den Magen nicht eben gross ist, nur so zu entscheiden, wieweit der Darmtraktus kausal damit in Beziehung steht. Auf die engen Beziehungen zwischen Dünndarm- und Magenfunktionen haben Cohnheim und Marchand (6) hingewiesen.

Kontraindikationen des Glauber- und Bittersalzes.

Kontraindiziert ist der längere Gebrauch von Glaubersalz und Bittersalz, weil er zu Verdauungsstörungen führt. Das ist aber bei den Mineralwässern nicht der Fall.

Andere salinische Abführmittel.

Es müssen noch erwähnt werden: das Natriumphosphat, welches zu 20—40 g, das Kaliumbitartrat, Weinstein, Tartarus depuratus, welcher zu 5—10 g, und das Seignettesalz, Kalium natriotartaricum, welches zu 15—30 g gebraucht wird, dann die zitronensauren Alkalien und die organische Säuren enthaltenden Fruchtmuse (Pulpa tamarindorum) zu 15—30 g und der Mannit.

b) Kalomel.

Kalomel ist ein weisses, geschmackloses, mikrokristallinisches, wasserunlösliches Pulver, das, mit Ammoniak versetzt, Schwarzfärbung gibt.

Wirkungsweise.

Bei seiner Einverleibung entstehen im Darme lösliche Merkuri-Verbindungen, wahrscheinlich Albuminate. Diese werden nur allmählich resorbiert, so dass es nicht zur Vergiftung kommt.

Die Mund- und Darmschleimhaut wird zur Sekretion angeregt; durch grosse Flüssigkeitsansammlung im Darm wird Diarrhoe erzeugt. Wahrscheinlich findet auch eine Hemmung der Rückresorption im Dünndarm statt (H. Meyer). Infolge des Wasserverlustes kommt es zur Eindickung der Galle (Doyen und Dufourt).

Untersuchungen am Menschen zeigten auf dem Röntgenschirm (34) nach Kalomel eine Steigerung der Peristaltik des Dünn- und Dickdarmes. Wurde es aber mit der Rieder-Mahlzeit gegeben, so fand keine vermehrte Sekretion statt und die Stühle waren dickbreiig.

Deutlich liess sich mit dieser Methode die Gründlichkeit der Darmreinigung durch Kalomel demonstrieren; bei der letzteren fällt die Grünfärbung des Stuhles auf, die vom Biliverdin herrührt, dessen Reduktion zu Biliprasin infolge der desinfizierenden Kraft des Kalomels ausbleibt. Dagegen führen Doyen und Dufourt die Grünfärbung auf die Bildung von Quecksilbersulfid zurück.

Therapeutische Anwendung des Kalomels.

Diarrhoea infantum.

Als mildes Abführmittel kann das Kalomel bei empfindlichen Patienten und Kindern gebraucht werden, besonders bei der Diarrhoea infantum zu 0,01 pro dosi (R. Böhm). Hier spielt das Kalomel die Rolle eines Antiseptikums des Darmes, da es einigermassen die schädliche Bakterienflora bekämpft. Weniger deutlich ist der Einfluss bei den sogenannten Abortivkuren beim Typhus.

Diurese.

Mit der grösseren Flüssigkeitsansammlung im Darm nach Kalomel ist dessen diuretische Wirkung zu erklären. Werden die Flüssigkeitsmassen vom Kolon nicht rasch genug eliminiert, so bewirkt die Resorption im Dickdarm Hydrämie und konsekutive Diurese. Dies kommt um so eher zustande, je rascher das Blut, das durch die starke Dünndarmsekretion wasserärmer geworden ist, diesen Verlust durch Rückresorption aus den Geweben decken kann, also bei Hydrops, so dass die vom Kolon resorbierten diarrhoischen Flüssigkeitsmengen sich hinzuaddieren und unmittelbar Hydrämie erzeugen (Meyer). Dies tritt um so schneller ein, je langsamer das Kolon die Flüssigkeit entleert. Damit stimmt das Verfahren der Praktiker, Opium zu geben, überein, das die Darmentleerungen verlangsamt oder ganz hemmt. Bei renaler Wassersucht ist das Kalomel nicht geeignet, da es bei bestehender Nephritis kontraindiziert ist, ebenso wie in Fällen, wo die Möglichkeit einer raschen und vollständigen Entleerung nicht vorhanden ist (peritonitische Darmlähmung, Ileus, Inkarzeration usw.). Hier wirkt das Kolomel wie ein Gift.

Wir wenden uns nun zu den dünndarmerregenden Mitteln.

B. Dünndarmerregende Abführmittel.

a) Rizinusöl.

Es wird aus dem Samen von Ricinus communis gewonnen, der jetzt überall kultiviert wird. Der Samen ist in ägyptischen Gräbern aus der Zeit 4000 v. Chr. gefunden worden. Auch den Griechen und Römern war er bekannt.

Nach Europa durch die Kreuzzüge gebracht, geriet das Rizinusöl bald danach in Vergessenheit, wurde aber im 18. Jahrhundert als Abführmittel wieder eingeführt und empfohlen (40).

Das Rizinusöl besteht im wesentlichen aus Triricinolein, dem Triglycerid der Ricinolsäure, dem Tripalmitin und enthält auch etwas Tristearin. Das giftige Ricin wird durch Kochen entfernt.

Wirkungsweise.

Die Wirkung des Rizinusöls beruht darauf, dass durch die verseifende Aktion des Pankreassekretes die Rizinolsäure freigemacht wird, welche einen starken Reiz auf die Dünndarmperistaltik ausübt. Beleg hierfür ist die Beobachtung, dass das rizinolsaure Natron schon in kleineren Dosen wirkt als das Rizinusöl (H. Meyer).

Die Abspaltung der Rizinolsäure erstreckt sich auf grössere Darmstrecken und geht allmählich vor sich. Dadurch ist die milde Wirkung des Rizinusöles zu erklären.

Dafür, dass die abführende Wirkung des Rizinusöls auf der Erregung der Darmperistaltik beruht, sprechen u. a. die Beobachtungen von Rossbach, Brieger, Brandl und Tappeiner. Der erstgenannte Autor konnte sich bei einer Patientin mit dünnen Bauchdecken direkt davon überzeugen (zit. nach Magnus).

Brieger (3) fand bei seiner Versuchsanordnung, dass die Darmschlingen nach Injektion von Rizinusöl trocken und kontrahiert waren, aber keine Entzündung aufwiesen.

Brandl und Tappeiner konnten mit ihrer Kautschukballonmethode die Zunahme der Peristaltik quantitativ bestimmen (zit. nach Magnus).

Den exakten Beweis, und zwar für die hauptsächliche Beeinflussung des Dünndarmes, lieferte Magnus (31) mit Hilfe der Röntgenmethode.

Seine an Katzen gemachten Beobachtungen zeigten, dass das Rizinusöl eine Verlangsamung der Magenentleerung bewirkt (bei ranzigem Fett dagegen eine Beschleunigung). Auffallend war die Wirkung auf den Dünndarm, dessen Rollbewegungen und Peristaltik dermassen beschleunigt wurden, dass der Transport bis zum Coecum, der normal 7 Stunden in Anspruch nimmt, weniger als 2 Stunden dauerte. Die Ankunft des Wismutschattens im Coecum war kein Zeichen zur Kotentleerung, sondern es vergingen noch 2—3 Stunden.

Nach Magnus bewirkt das Rizinusöl ausserdem noch eine Aufhebung der normalen Antiperistaltik des Dickdarmes, dadurch Ausbleiben der Eindickung der Fäces und Entleerung halbweicher, weicher oder flüssiger Massen. Die Frage, ob der Dickdarm direkt oder indirekt erregt wird, lässt Magnus unentschieden.

Diese von Magnus beobachtete starke Zunahme der Dünndarmtätigkeit wurde auch beim Menschen röntgenologisch durch die Untersuchungen von Meyer-Betz und Gebhard (34) bestätigt.

Beide Autoren sind der Ansicht, dass das Rizinusöl ausserdem noch eine Aenderung der Resorption und Sekretion im Darme herbeiführt.

Therapeutische Anwendung.

Das Rizinusöl nimmt unter den Abführmitteln einen hervorragenden Platz ein, weil es bei sicherer Wirkung nur wenig reizt. Daher ist es auch bei Entzündung im Darm anwendbar, wo die Zweckmässigkeit oder Zulässigkeit der Abführmittel strittig ist (Poulssen). Das Oel ist sehr zu empfehlen bei acuter Obstipation, bei Vergiftungen, gröberen Diätfehlern und ähnlichen Fällen, wo eine gründliche Darmreinigung nötig ist. Deshalb ist es ein beliebtes Laxans bei durch schädliche Ingesta bedingten Diarrhoen sowie bei mit Obstipation wechselnden chronischen Diarrhoen, die auf Reizung des Darmes durch alte Scybala beruhen. Es ist auch durchaus verwendbar bei Obstipation während der Gravidität, da es kaum mehr in den Dickdarm gelangt und ihn intakt lässt (Magnus, zit. nach Meyer). Es bringt also nicht die Gefahr eines Abortus oder einer Frühgeburt mit sich. Zu längerem Gebrauch ist das Rizinusöl nicht geeignet, da es die Magenentleerung, wie wir sahen, verlangsamt, Appetitlosigkeit und dyspeptische Beschwerden verursacht und sogar zu Pulsverlangsamung (Lewin) führt. Zu seinen Nachteilen gehört der sehr üble Geschmack, den man gewöhnlich durch verschiedene Corrigentia zu verbessern sucht. Nach Zweifel ist das Rizinusöl am besten mit Kognak zu nehmen.

In dieselbe Gruppe gehört auch das Krotonöl.

b) Krotonöl.

Dieses wird aus dem Samen von Croton tiglium gepresst. Es enthält neben anderen Stoffen die wirksame Krotonölsäure, die aber schon im Krotonöl teilweise frei vorhanden sind. Dadurch sind die starke Reizung und Entzündung der Darmschleimhaut bei der Einverleibung zu erklären. Auch auf die Haut appliziert, erzeugt ein Tropfen pustulöse Entzündung derselben.

Brieger (3) fand nach Injektion von $^1/_2$ Tropfen Krotonöl die Darmschlingen mit 10—12—18 ccm blutiger Flüssigkeit gefüllt, die Leukocyten, Epithelien und Schleim enthielt; nach Hay (17a) war das Oel auch bei künstlich wasserarm gemachten Tieren wirksam, bei denen salinische Abführmittel ohne Erfolg waren, also wirkt es anders als die oben erwähnten Mittel.

Therapeutische Anwendung.

Das Krotonöl wird bei Kotstauung nur im Notfalle in Dosen von 0,01—0,05 gegeben. Bei entzündlichen Zuständen ist es kontraindiziert.

Es bleibt noch übrig, die Koloquinten und Harzsäuren zu besprechen.

c) Koloquinten, Harzsäuren.

Koloquinte, eine Bittergurke von Citrullus Colocynthidis, die in den Wüsten Nordafrikas und Westasiens vorkommt (Kolokynthis-Eingeweidebeweger); so bezeichneten sie Hippokrates und Dioskrides (40)). Sie enthält das Glykosid Colocinthin.

Jalape, nach dem Bezugsort in Mexiko so benannt, von Convolvulacea Ipomoea Purga.

Sie war dort lange Zeit vor Columbus bekannt; sie besteht aus dem harzartigen Glykosid Convolvulin und dem Harz Jalapin (40).

Podophyllin, ein Auszug der Wurzel von Podophyllum peltatum im atlantischen Nordamerika.

Amorphes, bitteres, gelbes oder braunes Pulver; besteht aus 12% Harz und dem abführenden Glykosid Podophyllotoxin und Pikropodophyllin.

Von Alters her von den Indianern angewandt, erschien es 1820 in der Pharmakopöe der Vereinigten Staaten. Aehnlich ist das Podophyllin von Asien (40).

Wirkungsweise.

Man nimmt an, dass die Wirkung dieser Drogen an die Galle, ihr Lösungsmittel, gebunden ist. Sie erregen die Peristaltik in kleinen Dosen, in grossen Dosen rufen sie Entzündung mit seröser und blutiger Exsudation hervor.

So fand Brieger (3) nach Koloquinten heftige Entzündung mit blutiger Flüssigkeitsansammlung in den Darmschlingen, Podwyssozki (zit. nach Magnus) sah nach Podophyllin blutige Stühle auftreten, wobei die Sektion heftige Entzündung der Darmwand ergab.

Die vorwiegende Beeinflussung der Dünndarmperistaltik durch diese Mittel ist nach Magnus schon aus der Beschreibung der Symptome nach ihrer Einnahme zu folgern. Diese werden von Buchheim (4a) so geschildert, dass nach 15—30 Minuten unangenehme Sensationen in der Magengegend, eventuell Erbrechen stattfinden. Dann tritt heftiges Kollern und nach 1—3 Stunden ohne Kolikschmerzen eine flüssige Entleerung ein.

Genauer konnte die Wirkung dieser Stoffe durch die Röntgenuntersuchung studiert werden. Diese ergab bei Katzen nach Koloquinten eine erhebliche Beschleunigung der Peristaltik des Dünndarmes und einen Flüssigkeitserguss daselbst; ausserdem liess sie auf eine Aufhebung der Antiperistaltik des proximalen Dickdarmes schliessen. Defäkation erfolgte erst beim Uebertritt des Wismutschattens ins Rectum, dessen Passage gleichfalls beschleunigt wurde, ferner konnte noch auf eine Schleimabsonderung im Dickdarm geschlossen werden (Padtberg (37)).

Damit in Uebereinstimmung waren die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung am Menschen (34).

Diese Drogen, resp. deren wirksame Stoffe sollen den Darm auch bei intravenöser Injektion erregen. Dixon konstatierte dabei nach Podophyllin eine Steigerung des Tonus der Darmwand. Der Beweis wurde mit Hilfe eines Wassermanometers erbracht, das mit dem Darmlumen in Verbindung stand. Die Wirkung war peripher bedingt, denn sie trat auch nach Durchtrennung der beiden Vagi und Splanchnici auf (zit. nach Magnus).

Therapeutische Anwendung.

Diese Mittel werden als Drastika im Notfalle bei zu hartnäckiger Obstipation gegeben oder wenn man eine indirekte Wirkung auf Krankheitsprozesse, wie Nephritis, Meningitis, ausüben zu können hofft (R. Böhm (1)). Bei entzündlichen Zuständen sind sie strengstens kontraindiziert. Das Podophyllin kann in Dosen von 0,01—0,05 als Aperitivum gebraucht werden und geniesst ausserdem den Ruf eines Cholagogum. Es wird zuweilen als sogenanntes Chologen (Podophyllin + Kalomel) bei Cholelithiasis angewandt.

Wir gehen nun zu den dickdarmerregenden Mitteln über. Von diesen sind die Anthrachinonderivate am wichtigsten.

C. Dickdarmerregende Mittel.

a) Anthrachinone.

Die Abführmittel dieser Gruppe sind Oxydationsprodukte des Anthrachinons. Am häufigsten enthalten sie das Emodin (Trioxymethylanthrachinon).

Die Oxyanthrachinone sind in den Drogen meist in Form von Glykosiden vorhanden, aus denen sie durch Hydrolyse oder Oxydation abgespalten werden. Erst dann können sie abführende Wirkungen entfalten. Die wichtigsten dieser Drogen sind:

Rhabarber, schon 2800 Jahre v. Chr. den Chinesen bekannt, aber auch die Römer, Griechen und Araber kannten ihn. Sein Hauptverbreitungsgebiet ist das Hochplateau von Osttibet und ein Teil von Westchina. Es werden mindestens 8—10 Jahre alte Pflanzen gebraucht. Ihre Präparation ist ziemlich umständlich.

Der Rhabarber enthält:

a) abführende Anthraglykoside und deren Spaltungsprodukte: Chrysophansäure (Dioxymethylanthrachinon), das Emodin, das Rheïn usw.,

b) Tannoglykoside und deren Spaltungsprodukte.

Daher wirken kleine Dosen obstipierend durch die letzteren, grössere abführend durch die Anthraglykoside. Auch die Gallenproduktion

wird dabei angeregt. In der Tierheilkunde wird sogenannter pontischer Rhabarber wegen seiner Billigkeit verwendet (40).

Aloe, schon 2—3 Jahrtausende vor Chr. in Aegypten und Babylon bekannt, von jeher bei den Kulturvölkern Vorderasiens und des Mittelmeergebietes als Abführ- und Wundmittel im Gebrauche, ist im mittleren und nördlichen Europa im 10. Jahrhundert erschienen.

Es stellt den eingetrockneten Milchsaft aus den Blättern der Aloearten im tropischen und subtropischen Afrika, besonders im Kapland, dar, besteht hauptsächlich aus dem stark abführenden Bitterstoff Aloin, Aloeharz und dem Aloe-Emodin (40).

Senna, von Cassia angustifolia, im mittleren Nilgebiet. Ihre Blätter werden von Juni bis Dezember gesammelt; besteht aus Senna-Rhamnemetin, Senna-Chrysophansäure (Dioxymethylanthrachinon), Cathartinsäure und dem Senna-Emodin.

Den Römern und Griechen unbekannt, ist sie in Europa erst durch die Araber verbreitet worden; sie wird auch in Westindien und Ceylon kultiviert (40).

Rhamnus frangula ist seit dem Mittelalter als Abführmittel in Anwendung.

Die Rinde muss mindestens 1 Jahr alt sein, sonst erregt sie Erbrechen. Der wirksame Stoff ist das Glykosid Frangulin, das in der frischen Rinde nicht vorhanden ist. Das Frangulin spaltet sich in Rhamno-Dulcin und in die Frangulinsäure (40).

Cascara Sagrada stammt von der nordamerikanischen Faulbaumrinde. Nach Europa wurde sie 1883 gebracht. Infolge der Ausbeutung ist sie selten und sehr teuer (40).

Wirkungsweise.

Die Oxyanthrachinone haben die Eigenschaft, in spezifischer Weise die peristaltischen Bewegungen des Dickdarms zu erregen, während sie den Dünndarm anscheinend nicht beeinflussen, und zwar liegt ihr Angriffspunkt in Dickdarmwand selbst (Magnus zit. nach Meyer).

Die Bedingung dieser Wirkung ist der Anthrachinonkern, sie wird mit der Zunahme der Hydrolyse stärker. Die Methylgruppe hat keine grosse Bedeutung, da die methylierten wie die nichtmethylierten Anthrachinonderivate abführend wirken (14).

Die Symptome nach Einnahme dieser Substanzen bestehen nach Buchheim darin, dass fast ohne jede Reaktion seitens des Magens ohne Kollern nach 8—10 Stunden unter Kolikschmerzen und Tenesmus eine Entleerung erfolgt. Jede weitere ist von neuen Kolikschmerzen begleitet. Diese Beschreibung spricht nach Buchheim für die vorwiegende Erregung des Dickdarmes. Sie wurde auch von Nasse nach intravenöser Injektion im Tierversuche bei eröffneter Bauchhöhle konstatiert (zit. nach Magnus).

Brandl und Tappeiner fanden, dass der Ballon nach Einführung von Senna aus dem Mastdarm direkt ausgestossen wurde, was z. B. bei den salinischen Mitteln nicht der Fall ist (zit. nach Magnus). Auch im Brieger'schen Versuch waren die Darmschlingen trocken und kontrahiert, wiesen aber keine Sekretion auf.

Eine Zunahme der letzteren wurde auch von Thiry nicht beobachtet. Er legte bei einem Hunde eine Dünndarmfistel an und führte durch diese oder auch per os die Abführmittel ein.

Am schönsten konnte die vorwiegend dickdarmerregende Wirkung der Anthrachinonderivate mit Hilfe der Röntgenstrahlen vor Augen geführt werden. Bei mit Senna behandelten Katzen fiel dabei besonders die starke Reaktion des Dickdarmes auf, während Magen und Dünndarm fast unbeeinflusst wurden (31). Ausserdem nahm Magnus auf Grund des Röntgenbildes die Aufhebung der Antiperistaltik des Kolons an.

Zum Unterschied von den dünndarmerregenden Abführmitteln erfolgt die erste Kotentleerung, sobald der erste Dünndarminhalt mit dem Abführmittel das Coecum erreichte.

Nach Stierlin's (49) Beobachtungen am Menschen betrug die Zeit vom Eintreffen des Wismutschattens im Coecum bis zur Defäkation nur 45 Minuten. Er äusserte daher die Ansicht, dass die Beförderung in diesem Falle nach Art der „grossen Kolonbewegungen" im Sinne Holzknecht's erfolge. Dies wurde von Meyer-Betz und Gebhardt (34) in Abrede gestellt; bei ihren ebenfalls am Menschen mit Sennainfusion unternommenen Versuchen war die Betätigung des Transversum besonders bemerkenswert, die Passage des Wismutschattens durch den Dickdarm war um 2 Stunden gegen die Norm verkürzt, während der Dünndarm fast unbeeinflusst blieb. Ausserdem waren die sogenannten „kleinen Kolonbewegungen" zu sehen, deren Zweck eine Durchmischung des Dickdarminhaltes ist. Es kam auch eine schöne haustrale Segmentierung im Coecum zur Beobachtung.

Therapeutische Anwendung und Kontraindikationen.

Da die Anthrachinonderivate auf den Dickdarm wirken, so werden sie sich am besten bei chronischer Obstipation eignen, weil bei ihrem Gebrauch die Resorption im Magen und Dünndarm nicht gestört wird. Ausserdem kommt es gerade bei der chronischen Obstipation oft zur Kotstauung im untersten Teile des Darmes, der ja den Angriffspunkt dieser Substanzen bildet.

Rhabarber wird in kleinen Dosen (0,1—0,5) bei Kindern und Erwachsenen als Stomachicum verordnet (vermöge seines Gehaltes an Gerbsäure). Wegen seiner adstringierenden Wirkung kann er auch bei den Sommerdiarrhoen der Kinder nützlich sein. In grösseren

Dosen (1—5 g) wirkt er als mildes Laxans, das nach 6—10 Stunden ohne oder unter leichten Kolikschmerzen eröffnend wirkt. Er kann daher gut bei geschwächten Individuen, Anämischen, Rekonvaleszenten usw. angewendet werden. Bei längerem Gebrauche macht sich seine stopfende Wirkung geltend. Zurückhaltung ist bei stillenden Frauen geboten, weil der Rhabarber in die Milch übergeht und auf die Säuglinge purgierend wirkt.

Aloe, obwohl ein Drastikum, ist besonders indiziert bei atonischer Obstipation, welche eine Folge sitzender Lebensweise oder des habituellen Unterdrückens des Stuhlganges ist. In kleinen Dosen gebraucht man die Aloe als Amarum zusammen mit Eisen bei Chlorose usw.

Die bei grösseren Dosen von Aloe im Röntgenschirm auftretenden Bilder, die an spastische Obstipation erinnern, bestätigen das Verfahren der Praktiker, Aloe mit Atropin, das entspannend wirkt, zu kombinieren (Meyer-Betz und Gebhardt).

Die Verabreichung von Aloe geschieht am besten in Pillenform (alle flüssigen Formen sind wegen des schlechten Geschmackes unzweckmässig). Bei Ikterus versagt die Wirkung (R. Böhm). Es ist vielfach versucht worden, durch subkutane Anwendung von Aloe, Aloepräparaten und Aloin Abführwirkung hervorzurufen. Da aber die Angaben darüber divergieren und unsicher sind (19), so wollen wir darauf nicht näher eingehen.

Senna findet therapeutische Verwendung überall da, wo ergiebige Entleerungen wünschenswert sind. Sie kann wegen der Sicherheit ihrer Wirkung Kindern und Erwachsenen gegeben werden.

Faulbaumrinden sind milde, sicher wirkende Abführmittel, die auch in der Gravidität verwertbar sind.

Kontraindikationen.

Da die Hyperämie des Dickdarmes, die durch die Anthrachinone hervorgerufen wird, sich auf die gleichfalls vom Plexus hypogastricus versorgten weiblichen Genitalorgane erstrecken kann, so ist bei Menstruation und Gravidität mit dem Gebrauch Vorsicht geboten. Besonders in grossen Dosen kann die Aloe Abortus verursachen, was auch zu kriminellen Zwecken geschieht. Blutende Hämorrhoiden gebieten ebenfalls eine gewisse Zurückhaltung.

Unangenehm können die Kolikschmerzen werden, die mit dem Gebrauche mancher dieser Stoffe auftreten. Diesem Uebel sucht man bei den synthetischen Anthrachinonpräparaten abzuhelfen, wie wir weiter unten sehen werden.

Es bleibt nur noch übrig, den Schwefel zu besprechen.

b) Schwefel.

Durch Zuführung von fein verteiltem Schwefel kann man die Mengen des sich im Dickdarm bildenden Schwefelwasserstoffes vergrössern. Der verabreichte Schwefel bleibt im Magen, der keine den Schwefel reduzierende Stoffe enthält, ganz unverändert; im Dünndarm beginnend bis hinab zum Dickdarm liefert er aber fortdauernd kleine Mengen von Schwefelwasserstoff, welche die Peristaltik anregen (H. Meyer). Aetzende Schwefelalkalien, die früher für die Ursache der Abführwirkung gehalten wurden, können der zu grossen CO_2-Spannung wegen im Darm nicht entstehen (H. Meyer). Deshalb wirkt der Schwefel mild und der Stuhl bleibt immer breiig.

Von dem gebildeten Schwefelwasserstoff wird ein Teil resorbiert und zum Teil weiter oxydiert (dadurch Vermehrung des oxydierten Schwefels im Harn), ein anderer Teil wird unzersetzt durch die Lungen ausgeschieden.

Therapeutische Anwendung als Abführmittel.

Der Schwefel wird in Dosen zu 0,5—1,0 zweimal täglich als Sulfur depuratum oder auch als Sulfur praecipitatum 0,1—0,5 als mildes Mittel bei chronischer Obstipation oder Hämorrhoiden gebraucht.

Zu seinen Vorzügen gehört, dass er die Verdauung im Magen und Dickdarm nicht stört.

Als Nachteil ist der Geruch nach Schwefelwasserstoff, den Flatus, Lungenluft und Haut annehmen können, zu bezeichnen.

Der längere Gebrauch kann gewisse leichte Symptome von allgemeiner Schwefelwasserstoffvergiftung zur Folge haben (Meyer).

3. Neuere Abführmittel.

Unter den neuen Abführmitteln spielen die synthetischen eine ziemlich grosse Rolle. Ihre Existenz verdanken sie dem Aufblühen der synthetischen Chemie.

Als man die Drogen chemisch zu untersuchen begann, stellte es sich heraus, dass sie sich aus vielen Bestandteilen zusammensetzen, von denen nur einer oder wenige die Wirkung der Droge bedingen. Diese wirksamen Bestandteile konnten isoliert und rein dargestellt werden. Dadurch wurde zweierlei erzielt:

a) genaue Dosierbarkeit der Droge,

b) reinere Wirkung, denn es liessen sich Nebenwirkungen vermeiden, wenn sie an unwichtige Bestandteile gebunden waren (durch Ausschaltung der letzteren).

Später kam man auf den Gedanken, die wirksamen Substanzen synthetisch darzustellen, was auch in vielen Fällen gelang. In der neueren Zeit erkannte man, dass nicht das gesamte Molekül (denn letzteres ist den Bedürfnissen der Pflanze angepasst und nicht von vornherein als Arznei von der Natur gegeben), sondern nur ein Teil desselben die therapeutische Wirkung entfaltet. Es wurde angenommen, dass die Wirkung eines Körpers hauptsächlich von seiner chemischen Konstitution abhängt, und dementsprechend mit der Darstellung solcher Körper begonnen, die nur den wirksamen Teil des Moleküls enthielten. Noch mehr, durch Einführung von neuen Gruppen suchte man die Grundwirkung so zu verändern, dass sie allen Anforderungen der Therapie genügte. Es gelang auf diese Weise, die Löslichkeit des Moleküls zu steigern; Nebenwirkungen, die von einer zu raschen Abspaltung des wirksamen Teiles abhängig waren, liessen sich vermeiden, ebenso wie die Schmerzhaftigkeit beim Gebrauch als Arznei (14) usw.

Die Entwicklung der synthetischen Chemie ermöglichte auch die subkutane Anwendung vieler Arzneien, auch der Abführmittel. Geeignet für diese Applikationsmethode sind Stoffe, die ausser ihrer Löslichkeit noch die Eigenschaft besitzen, schon in kleinen Dosen wirksam zu sein (19). Es ist klar, dass dies den rein dargestellten wirksamen Substanzen in höherem Masse zukommt als den entsprechenden Drogen.

Unter den synthetischen Abführmitteln rangieren an erster Stelle die Anthrachinone oder ähnlich wirkende Substanzen (Phenolphtalein). Wir erlauben uns, einige von diesen anzuführen, und beginnen mit dem Purgatin.

A. Synthetische Anthrachinonpräparate.

a) Purgatin.

Auf Veranlassung von Gottlieb durch Vieth dargestelltes erstes synthetisches Abführmittel im Sinne der Laxantia. Es gehört zur Gruppe der Anthrachinone (17).

Um eine langsame Spaltung zu erzielen, wurde die Methylgruppe durch ein Diacetyl ersetzt und ein Diacetylester erzeugt; als Analogon galt das Salol, das sich unter dem Einfluss der Darmsekrete allmählich in seine Bestandteile spaltet.

Das Purgatin ist ein gelbes, kristallinisches Pulver, dessen Schmelzpunkt 175°—180° beträgt. Es ist in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich, dagegen in Alkalien mit dunkelvioletter Färbung löslich.

Im Körper geht ein Teil der freigemachten Anthrachinone in den Harn über und färbt denselben blutrot. Der Ueberschuss erscheint in den Fäces wieder, die, mit Alkali versetzt, ebenfalls Rotfärbung zeigen. Daraus geht die Ungiftigkeit des Purgatins selbst bei grossen Dosen

hervor. So vertrugen Hunde 10,0 g, ohne mit Erbrechen oder Durchfall zu reagieren. Auch beim Menschen traten selbst nach 5,0 g keine besonderen unangenehmen Erscheinungen auf. Die therapeutische Dosis beträgt 0,5—1,0 g, sie wird in Tabletten zu 0,3 g oder in Pulverform verabreicht. Letztere Form ist wegen der Unlöslichkeit des Präparates in Wasser unbequem.

Ewald (12), der die Wirkung des Purgatins an der Hand von 50 Fällen beobachtete, berichtet, dass sie nach 12—18 Stunden einsetzte ohne Leibschmerzen oder Tenesmus. Der reichlich entleerte Stuhl bestand aus breiigen Massen. Als Nachteil des Mittels bezeichnet Ewald die sich nach seinem Aussetzen einstellende Stuhlträgheit. Er vergleicht es in seiner Wirkung mit dem Rhabarber.

Prompten und andauernden Erfolg sah er bei primären atonischen Zuständen sowie bei funktioneller Obstipation (Neurasthenie). Er schliesst aber selbst die Möglichkeit nicht aus, dass es sich im letzteren Falle um eine Suggestionswirkung handeln könnte.

Bei den hartnäckigen Verstopfungen der Hysteriker, ebenso in Fällen von Tabes, Herzfehler, peritonitischen Adhäsionen hat das Mittel versagt.

Als mildes Abführmittel erwies sich das Purgatin bei Wöchnerinnen 3 Tage post partum, in Dosen von 1,5—2,0 g angewandt (23). Auch die Säuglinge wurden nicht ungünstig beeinflusst. Leibschmerzen waren nur in einem Falle von Nephritis gravidarum, Schmerzen bei der Defäkation in 2 Fällen zu konstatieren; in 2 Fällen war aber kein Erfolg zu zeitigen. Niemals wurde durch das Mittel Albuminurie erzeugt. Die Wirkung trat durchschnittlich nach 7—8 Stunden ein, in einzelnen Fällen aber erst nach 11, 15 oder 16 Stunden.

b) Exodin.

Nach Wilhelm Ebstein (10) ist es ein Diacetylrufigallussäuretetramethyläther. Zernik bestritt dies und behauptete vielmehr, dass das Exodin ein Gemisch dieses Aethers mit Acetylrufigallussäurehexamethyläther darstelle. Er meint, dass nur der letztgenannte Aether ekkoprotisch wirke, während die übrigen Bestandteile nicht in Betracht kommen.

W. Ebstein (10) prüfte dann diese Behauptungen von klinischer Seite und fand beim Rufigallussäurehexamethyläther keine abführende Wirkung. Letztere zeigte sich dagegen beim Diacetylrufigallussäuretetramethyläther, aber in viel schwächerem Grade als beim Exodin selbst.

Entschieden ekkoprotisch wirkte der Acetylrufigallussäurepentamethyläther, nur rief er bei Konstipierten starke Kolikschmerzen hervor. Auf die glückliche Mischung dieser drei Bestandteile des Exodins bezieht Ebstein dessen gute Eigenschaften.

Als Anthrachinonderivat steht es dem Emodin und dem Purgatin nahe. Es stellt ein gelbes, geruch- und geschmackloses, in Wasser unlösliches Pulver dar.

Es ist unschädlich (Kaninchen vertrugen 0,5 g gut).

Nach Ebstein's zahlreichen Beobachtungen verursachte das Exodin beim Menschen keine unangenehmen Erscheinungen, weder im Munde noch im Magen, noch wurde der Appetit beeinträchtigt. Es konnte bei vollem sowie bei leerem Magen gegeben werden. Die Wirkung trat nach 8, 10—12 Stunden ohne Kolikschmerzen ein. 0,5 g Exodin bewirkten nach 24 Stunden reichliche Entleerungen, die breiig waren oder auch in gebundener Form erschienen und sich in den nächsten Stunden 3—4 mal wiederholten.

Gelegentlich versagte das Präparat, aber bei weitem seltener, als dies bei den üblichen Abführmitteln der Fall ist. Bei der zweiten Dosis war der Erfolg sicher.

Nachweisbar trat keine Einbusse an Wirksamkeit bei der Wiederholung ein.

In einigen Fällen von spastischer Obstipation verursachte das Exodin Kolikschmerzen. Bei Verstopfungen in der Gravidität und bei Obstipation sonst gesunder Menschen bewährte es sich sehr gut, vorzüglich war es als Schiebemittel in veralteten Fällen von chronischer Koprostase.

Indiziert ist das Exodin nach Ebstein bei chronischer Stuhlverstopfung oder bei Leuten, bei denen die Obstipation eine Begleiterscheinung einer anderen Krankheit ist.

Vor dem von Ebstein ebenfalls untersuchten Purgatin hat das Exodin den Vorzug, dass es erstens in kleineren Dosen wirkt und zweitens keine roten Flecken in der Wäsche hinterlässt. Die durch das Exodin verursachte dunkle Färbung des Harnes ändert sich auf Zusatz von Natronlauge nicht wesentlich. Die gewöhnlichen Harnreaktionen (Heller'sche Probe, Diazoreaktion) werden nicht beeinflußt.

Im Handel erscheint das Exodin in Form von Tabletten à 0,5 g, die einfach geschluckt werden. Sollte es nicht gehen, so nimmt man sie in Wasser aufgeschwemmt. Die Dosis beträgt 1—3 Tabletten, für Kinder 1 Tablette.

Die guten Eigenschaften des Exodins als Abführmittel wurden auch von Stauder (47) hervorgehoben. Er konnte es selbst bei Ulcus-Kranken anwenden, ohne dass die geringsten Störungen auftraten.

Die Wirkung des Exodins klang nicht so schnell ab wie beim Emodin, sondern allmählich, so dass keine Verstopfung danach eintrat. Bei der Wiederholung kein Versagen. Nach Stauder ist es am besten bei atonischer Obstipation indiziert, auch als Schiebemittel sehr gut.

c) Istizin.

Es sei mir gestattet, bei diesem Mittel etwas länger zu verweilen, da es mein Interesse noch besonders insofern gewonnen hat, als ich dank der Güte Dr. Ebstein's in den Besitz der Protokolle seiner Untersuchungen über das Istizin gesetzt wurde. Auch deren Veröffentlichung wurde mir liebenswürdigerweise gestattet.

Das Istizin ist ein neues synthetisches Abführmittel, das von den Fabriken Friedr. Bayer & Co. hergestellt wird.

Es handelt sich um ein 1,8 Dioxyanthrachinon, das durch ein besonderes Verfahren aus der 1,6 Dianthrachinodinsulfosäure gewonnen wird. Man kann vom Istizin leicht das Emodin ableiten, indem man in das erstere eine CH_2OH-Gruppe einführt.

Das Istizin bildet orangegelbe Blättchen oder ein gelbes Pulver und ist in Wasser schwer, in Alkalien mit kirschroter Farbe wenig löslich.

Als ein Anthrachinonderivat wirkt das Istizin vorwiegend auf die Peristaltik des Dickdarmes ähnlich wie die Senna, der Rhabarber und die entsprechenden synthetischen Präparate. Bei Tieren zeigte das Istizin eine milde abführende Wirkung, ohne dass unerwünschte Neben- und Nachwirkungen sich bemerkbar machten. Katzen und Kaninchen vertrugen 0,5 g, ohne mit Magenreizung zu reagieren. Begreiflicherweise war die Wirkung bei den verschiedenen Versuchstieren nicht gleich.

Im tierischen Körper wurde von dem einverleibten Istizin ein minimaler Teil resorbiert, dadurch rötliche Verfärbung des Harnes, die auf Zusatz von Alkalien noch deutlicher wurde. Die resorbierten Mengen waren aber so klein, dass sie nicht vergiftend oder reizend wirken konnten. In der Tat wurde auch niemals bei den Tieren Albuminurie beobachtet.

Dasselbe ergaben auch die Versuche am Menschen. Impens sah hierbei keine Reizerscheinungen seitens des Magens oder der Niere. Nur selten traten Koliken auf. Der Harn war wie bei den Tieren rötlich gefärbt.

Einwandsfrei wurde die ekkoprotische Wirkung des Istizins von Ebstein mit Hilfe der Röntgenmethode nachgewiesen (11).

In einem Falle von klinisch und röntgenologisch festgestellter spastischer Obstipation, die ein 18jähriges Individuum betraf, war noch nach 48 Stunden der grösste Teil des Wismuts im Kolon und Rectum zu sehen. Auf 0,3 g Istizin erfolgte nach 33 Stunden eine Stuhlentleerung. Die Durchleuchtung ergab nur wenige Wismutreste im Kolon und Rectum.

In einem zweiten von Ebstein untersuchten Falle handelte es sich um ein 17jähriges Mädchen mit hochgradiger atonischer Obstipation. Bei ihr kam jeden zweiten Tag ein wenig Stuhl von harter Kon-

sistenz. Das Colon ascendens wurde klinisch und röntgenologisch stark gefüllt und gebläht gefunden. Bei der unbehandelten Patientin erschien nach 42 Stunden etwas Stuhl, nach 48 Stunden war noch der grösste Teil des Wismuts im Kolon und Rectum zu finden. Die Patientin erhielt dann 0,3 g Istizin, worauf nach 24 Stunden resp. 36 Stunden nach der Wismutmahlzeit eine Stuhlentleerung stattfand. Diesmal waren bei der Röntgenuntersuchung das Kolon sowie das Rectum bis auf wenige Reste leer.

Aus diesen beiden Fällen ist zu ersehen, dass die Wirkung des Istizins erst 12 Stunden nach der Einnahme einsetzte.

Ebstein behandelte 90—100 Kranke mit diesem Mittel. Es waren die verschiedensten Formen der Obstipation darunter. Eine Anzahl von Patienten konnte infolge von Bettlägerigkeit nur mit Hilfe künstlicher Mittel täglich ihren Stuhl entleeren. Zahlreich waren Frauen vertreten, aber auch Männer und Kinder wurden mit dem Präparat behandelt.

Das Istizin, das in Form von Tabletten à 0,3 g in den Handel kommt (auch feinere Dosierung = 0,15 gestattet eine in der Mitte der Tabelle angebrachte Bruchrille), wurde in Dosen von 0,15 — 0,3 — 0,45, selten 0,6 gegeben, aber auch selbst bei der letztgenannten Dosis noch ohne schädliche Nebenwirkungen.

Am besten wurden die Tabletten so genommen, dass man sie in Wasser zergehen liess, auch konnten sie mit Wasser geschluckt werden.

Gegeben wurde das Istizin um 8 oder 9 Uhr abends ($1^1/_2$ Stunden nach dem Abendessen), damit die Stuhlentleerung am nächsten Morgen erfolge, was sich in fast allen Fällen bestätigt hat.

Die Anführung einiger der Ebstein'schen Fälle dürfte zur Verdeutlichung der Art der Wirkung des Istizins beitragen.

Fall I.

(Bleivergiftung.)

19jährige Arbeiterin. Seit $^1/_2$ Jahre in einer Steindruckerei tätig, wo sie mit bleihaltigen Farben zu tun hat.

Vor 5 Wochen kolikartige Schmerzen im Epigastrium und in der Nabelgegend, die nach dem Rücken ausstrahlten und unabhängig vom Essen auftraten. Seit dieser Zeit wurde alles sofort nach dem Essen erbrochen mit Hinterlassung eines saueren Geschmackes im Munde. Appetit war schlecht, zuweilen kam es zu Schwindelanfällen. Vor 3 Wochen trat einige Tage kein Stuhl ein.

Am 12. 12. nahm die Patientin 0,3 Istizin, aber ohne Erfolg. Am nächsten Tage wurde die Dosis verdoppelt, worauf nach 1 Stunde unter etwas Leibschmerzen eine dickbreiige Stuhlentleerung erfolgte, der noch drei dünne nachfolgten.

3 Tage darauf erhielt Patientin nur noch 0,3 g Istizin, worauf nach 12 Stunden ein weichgeformter und später noch zwei dünne Stühle erschienen. Dieselbe Dosis bekam die Patientin am 16., 23., 25., 26. und 29., jedesmal mit gutem Erfolge.

Fall II.

(Bleivergiftung.)

Lackierer, 37 Jahre alt, wurde schon zweimal wegen Bleivergiftung behandelt, klagt seit 14 Tagen über Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Bauchgegend. Patient ist schon seit längerer Zeit verstopft. Bei der Untersuchung war die Zunge belegt, der Puls gespannt.

Der Kranke wurde mit 0,3 g Istizin behandelt und entleerte daraufhin unter etwas Brennen einen braunen geformten Stuhl.

Fall III.

(Allg. Enteroptose.)

Frau, 40 Jahre alt, bekommt ab und zu Harndrang, immer verstopft, klagt über Kopf- und Leibschmerzen. Bei der Untersuchung wurde allgemeine Enteroptose, auch Ren mobilis festgestellt.

Sie erhielt am 13. 9. 0,3 g Istizin. Nach 8 Stunden kam es zu einer breiigen Stuhlentleerung. Patientin bekam dann bis zum 19. 9. nur 0,15 g und produzierte danach täglich einen normal beschaffenen Stuhl.

Fall IV.

(Retroflexio uteri.)

Dienstmädchen, 20 Jahre alt, seit 2 Jahren Regel unregelmässig und mit Schmerzen verbunden. Seit einigen Tagen Schmerzen im Rücken und Leib, die fortwährend anhielten. Starke Verstopfung (seit 3 Tagen kein Stuhl), bisweilen gelbgrünes Erbrechen. Schmerzen beim Urinieren, Druckempfindlichkeit in der Blasengegend. Bei der Untersuchung wurde Retroflexio uteri gefunden.

Bei dieser Patientin zeigte das Istizin eine besonders starke Wirkung. Nach 0,3 g erfolgten 4 Stuhlentleerungen hintereinander; dieselbe Dosis, nach 3 Tagen angewandt, bewirkte ebenfalls 4 Entleerungen. Nach 4 Tagen erschienen auf 0,3 g Istizin zwei feste und dann zwei dickbreiige Stühle.

In allen von Ebstein untersuchten Fällen war der Harn rötlich gefärbt. Zu einer Beschmutzung der Wäsche, wie beim Purgatin, ist es beim Istizin nicht gekommen.

Niemals wurden Reizerscheinungen seitens des Magens oder der Niere konstatiert. Die Nylander'sche Probe war bei Dosen von 0,3 g negativ, bei 0,45 g häufig, bei 0,6 g immer positiv.

Die von Ebstein untersuchten Fälle lassen folgende Eigenschaften des Istizins erkennen:

1. Der Stuhl tritt auf 0,3 oder 0,45 g nicht vor 10, 12—14 Stunden auf, es erfolgen oft 2 Stuhlentleerungen, manchmal auch 3—4 in Abständen von 12—24 Stunden. Bei 0,45 g ist das häufig der Fall. Die letzten 2 Stühle sind gelegentlich etwas dünner und können etwas Schleim enthalten. Es besteht dabei zuweilen kurzes „Grimmen", aber nie Kollern.

2. Die Abführwirkung ist andauernd und dabei mild. Mitunter werden leichte Schmerzen angegeben, aber sehr selten kommt es vor, dass die Patienten sich dadurch sehr belästigt fühlen.

Die Dauerwirkung des Istizins zeigte sich besonders in einem Falle

von ausgesprochener Obstipation, wo nach 0,45 g 6 Tage lang 1—2 mal täglich normaler Stuhl erfolgte.

3. In vielen Fällen zeigt das Istizin regulierenden Einfluss auf die Darmtätigkeit, z. B. bei der Patientin S. Bei ihr erfolgte auf 0,3 g Istizin am 20. 11., 21. 11., 25. 11. und 29. 11. jedesmal eine normale Stuhlentleerung. Das Mittel konnte nun jeden 3. Tag gegeben werden.

4. Es tritt keine Gewöhnung ein, im Gegenteil lässt sich in manchen Fällen sogar die Dosis herabsetzen, so bei der Kranken R. Sie bekam vom 4. 11.—10. 11 einschliesslich täglich 0,3 g Istizin mit gutem Resultat, so dass am 12. 11. nur 0,15 g, ebenfalls mit Erfolg, gegeben wurden. Dasselbe war in dem oben angeführten Fall III zu beobachten.

5. Das Istizin wird wegen seiner Geschmacklosigkeit gern genommen und wirkt sicher, die Zahl der Versager war eine sehr kleine.

Indiziert ist das Istizin nach Ebstein bei schweren und leichteren Formen besonders der atonischen, aber auch der spastischen Obstipation; am besten bewährte es sich bei Bettlägerigen und bei Liegekuren. In schweren Fällen kann es mit Erfolg als Schiebemittel angewandt werden.

Bennecke (1a) verordnete das Istizin in 40—50 Fällen. Wie Ebstein beobachtete er keine Störung des Schlafes, wenn das Mittel abends vor dem Schlafengehen gegeben wurde. Die Defäkation erfolgte nach 7—8 Stunden. Ueber Kollern und Leibschmerzen klagten nur 5 Patienten, die übrigen rühmten alle das Mittel.

Die Fäces waren ein Mittelding zwischen breiiger und harter Konsistenz. In 2 Fällen hatten sie diarrhoische Beschaffenheit, und zwar bei 2 Tabletten. Bennecke meint, dass die Dosis $1^1/_2$—2 Tabletten das Richtige sei. Seine Untersuchungen ergaben auch kein Auftreten von Eiweiss oder Cylindern im Harn. Soweit die Kürze der Beobachtungszeit es erlaubte, war keine Angewöhnung zu konstatieren, im Gegenteil, das Mittel konnte bei 2 Patienten (beide jenseits des 70. J.) 6 bzw. 9 Wochen lang gegeben werden (täglich oder einen um den anderen Tag), ohne dass die Wirkung abgenommen hätte. Am besten wirkte das Istizin bei atonischer Obstipation, bei der spastischen mussten höhere Dosen angewandt werden.

Fischer (13) beobachtete nach Istizin ebenfalls keine unangenehmen Nachwirkungen. Der Stuhlgang war weich, aber nicht diarrhoisch, und ohne Kolikschmerzen. Das Mittel wirkte auch in Fällen von veralteten atonischen Obstipationen, in denen die meisten übrigen Mittel erfolglos blieben. Was die Dauerwirkung anlangt, so erstreckte sie sich häufig auf einige Tage.

Klare (26) verordnete das Istizin in 80 Fällen und erlebte nur in 2 Fällen von schweren spastischen Obstipationen Misserfolge. In diesen beiden Fällen versagte aber auch das Hormonal. Klare bezeichnet das Istizin als ein vorzügliches Adjuvans gegen die konsekutive

Obstipation bei Liegekuren oder Bettlägerigkeit, das auch bei der chronischen Obstipation vorzügliche Dienste leistet. Er lobt auch dessen milde Wirkung sowie die bequeme Darreichungsform.

Cancrin (5) behandelte mit sehr gutem Erfolge einige 90 Kranke mit Istizin. Es handelte sich meist um Stuhlträgheit bettlägeriger, meist fiebernder Kranken, doch waren auch Kranke mit habitueller Obstipation darunter (Enteroptose und Schwäche der Bauchpresse). Wiederholt erfolgte der Stuhl nach einer Tablette mehrere Tage ohne Nachhilfe anderer Art. Nach Cancrin sind hierfür die Ausscheidungsverhältnisse bedingend, denn nach Gaben von 0,6 g gelang es, das Mittel in der Regel 2 und 3 Tage im Kot und im Urin nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung der Stühle zeigte keine Störung der Verdauung an, was die von Ebstein auf Röntgenuntersuchungen gestützte Annahme bestätigt, dass das Istizin seine Wirkung vorwiegend im Dickdarm entfaltet. Auch die übrigen Angaben Ebstein's wurden bestätigt. Jüngst hat Wilh. Hübler (21a) die prompte Wirkung des Istizins ohne jedes Nebensymptom gerühmt und mit Recht betont, dass bei längerem Gebrauch die an sich nachwirkenden Dosen nicht gesteigert zu werden brauchen.

B. Phenolphtaleingruppe.

a) Purgen.

Der wirksame Bestandteil ist das Phenolphtalein, das ein Derivat des Triphenylmethans ist. Es schliesst sich aber in seinem sonstigen chemischen und physiologischen Verhalten den Oxyanthrachinonen an.

Seine Anwendung als Abführmittel verdankt es einem Zufall. In Ungarn wurde es den künstlichen Weinen zugesetzt, um die letzteren als solche von den echten jederzeit unterscheiden zu können. Dabei stellte sich aber ihre abführende Wirkung heraus.

Das Purgen ist ein gelbes, in Wasser unlösliches Pulver. Für die Tiere völlig indifferent, ruft es beim Menschen in Dosen von 0,1—0,2 g einen bis zwei wässerige Stühle hervor.

Nach v. Vamossy (54) beruht die Wirkung des Phenolphtaleins darauf, dass es im Darm ein Natronsalz bildet, welches hohen osmotischen Druck entwickelt; dadurch entsteht im Darm eine grosse Flüssigkeitsansammlung. Das Phenolphtalein selbst soll unwirksam sein.

Was seine Schicksale im menschlichen Körper anlangt, so wird nach v. Vamossy ein minimaler Teil resorbiert, ein anderer, ganz kleiner Teil erscheint im Harn und färbt denselben bei Zusatz von Lauge rot. Der grösste Teil, 85 %, erscheint unverändert im Stuhle. Selbst bei grossen Dosen ist Vergiftung ausgeschlossen, da das

Phenolphtalein nicht in den Kreislauf gelangt, weil der Ueberschuss eliminiert wird.

Es ist vorgekommen, dass Kinder sehr grosse Quantitäten Phenolphtalein ohne besonderen Schaden verschluckt haben.

Das Purgen ist geschmacklos und wirkt als Laxans. Es erscheint im Handel in Tabletten zu 0,05 g (Baby-Purgen), zu 0,1 für Erwachsene, zu 0,5 für Bettlägerige.

Bei habitueller Obstipation empfiehlt v. Vamossy, abends und morgens je ein Stück zu geben.

Unterberg (52) verordnete das Purgen in 120 Fällen. Er sah die Wirkung kleiner Dosen durchschnittlich nach 4—6 Stunden eintreten, ohne Nebenerscheinungen. Wenn das Medikament knappe Zeit vor dem Einschlafen eingenommen wurde, so störte es die Kranken nicht im Schlafe, denn die Wirkung zeigte sich meist erst am nächsten Morgen. Diese vorteilhafte, den Kranken nicht störende Wirkung der kleineren Dosen fehlte den grösseren. Diese müssten bei Individuen angewandt werden, die mit starken Abführmitteln Missbrauch getrieben haben, bei Leuten, die Morphium und Opium gebrauchen, sowie bei Enteroptose. In solchen Fällen war die Wirkung zweifelhaft.

Indiziert ist das Purgen nach Unterberg in den Fällen, wo man ein schnell und mild wirkendes Abführmittel benötigt oder wo voraussichtlich längere Zeit ein derartiges Medikament verabreicht werden muss, ferner wo andere Abführmittel (bei reizbaren Individuen) Brechen erregen, und endlich in Fällen, wo die Darmperistaltik geschont werden muss und die Darmentleerung doch wünschenswert ist.

Dornblüth (8) ist ebenfalls mit dem Purgen zufrieden. Es zeigte keine schädlichen Nebenwirkungen und die Zahl der Versager war sehr klein.

Blum (2) bediente sich des Purgens als Derivans bei Nephritis mit gutem Erfolge. Bei Stuhlträgheit angewandt (1—2 Tabletten à 0,1 g), erzeugte es breiigen Stuhl ohne Kolikschmerzen. Es gelang, durch systematischen Gebrauch eine automatische Regelung der Darmentleerungen herbeizuführen. Das Baby-Purgen empfiehlt Blum besonders bei den nutritiven Dyspepsien der Säuglinge. Als ein besonderes Indikationsgebiet für die Anwendung des Purgens hält Blum die Fälle von akutem Gastrizismus, entweder für sich allein oder in Verbindung mit Kalomel.

Dagegen äusserte Schwartz (46) Bedenken, dass ein Karbolsäurepräparat, wie es das Phenolphtalein ist, unschädlich sein soll, besonders für Säuglinge, deren Darm ja ausserordentlich empfindlich für Karbolsäure ist. In einem Falle von chronischer Obstipation sah er nach Phenolphtalein schmerzhafte Stuhlentleerungen auftreten.

Holz (21) erlebte an sich selbst nach dauerndem Gebrauch des Purgens Erscheinungen von hochgradiger Entzündung des Darmes und

der Niere. Erst nach einigen Tagen trat Besserung ein. Aehnliches erlebte auch einer seiner Kollegen.

Doch sprechen Tausende von Fällen für die Unschädlichkeit des Purgens (Blum). Kobert ist der Meinung, dass man nach den bisher gemachten Erfahrungen mit dem Purgen gegen den Gebrauch desselben als Abführmittel nichts einwenden kann.

Nach Richartz (41) soll der oben erwähnte Einwand gegen das Purgen auch seine theoretische Erledigung gefunden haben.

b) Aperitol.

Nach Hammer und Vieth (17) ist es ein Valeryl-Acetyl-Phenolphthalein. Da nach diesen Autoren das Phenolphthalein den Nachteil hat, starke Kolikschmerzen hervorzurufen, so wurde eine sedative Baldriangruppe eingesetzt, die im Gegensatz zum Opium und Morphium keine lähmende Wirkung auf die Peristaltik hat.

Vergleichende Versuche, die mit dem Phenolphthalein und Aperitol vorgenommen wurden, ergaben die schmerzlose Wirkung des letzteren im Gegensatz zum Phenolphthalein.

Die Wirkung des Aperitols besteht gemäss seiner chemischen Konstitution in einer Steigerung der Peristaltik, dazu wird noch die Wassermenge des Kotes vermehrt, und zwar annähernd proportional zu der angewandten Dosis.

Bei Tieren waren Dosen von 1,0 g fast ohne jede Wirkung, der Harn zeigte keinen Eiweissgehalt. Auf Zusatz von Natronlauge wurden die Fäces rot gefärbt, ein Zeichen, dass das Aperitol im Darm gespalten wurde. Nur ein minialer Teil des abgespalteten Phenolphthaleins wurde resorbiert, der grösste Teil erschien unverändert in den Fäces.

Bei einem chronischen Nephritiker angewandt, führte das Aperitol zu keiner Vermehrung des Eiweissgehaltes des Harns.

Patienten, die auf Natr. salicyl. oder Ol Santali mit Albuminurie und Schmerzen reagierten, hatten beim Gebrauch des Aperitols keine Beschwerden.

Bei einem Patienten, der aus eigenem Antriebe 1,6 g Aperitol zu sich nahm, traten nur mehrmalige Durchfälle auf.

Das Präparat wird in Form von Tabletten oder Bonbons (zu 0,2 g Aperitol) gegeben. Infolge seines guten Geschmackes wird es von Frauen und Kindern gern genommen.

Bei der habituellen Obstipation empfehlen beide Autoren, ausser dem Aperitol noch schlackenreiche Kost zu verordnen. Sie gebrauchten das Aperitol bei verschiedenen Formen der Obstipation und konstatierten dabei, dass keine Angewöhnung eintrat. Die Wirkung war mild und hatte nach 4—12 Stunden meist eine breiige Entleerung zur Folge. Die gewöhnliche Dosis betrug 2 Bonbons à 0,2 g, sie konnte im Be-

darfsfalle ohne Bedenken erhöht werden. Für Bettlägerige betrug sie 3—4 Tabletten, für Kinder $^1/_2$—2 Bonbons, für grössere Kinder 2 Bonbons.

Die Wirkung des Aperitols war nachhaltig, aber nicht in dem Masse als die der Oelklysmen, was aber nach Hammer und Vieth nicht ganz ausgeschlossen ist.

Die Erfahrungen, die Hirschberg (20) mit dem Aperitol monatelang an der Klinik und Poliklinik von Nagel machte, stimmten mit denjenigen von Hammer uud Vieth durchaus überein.

Schereschewski (42) behandelte 62 Kranke mit dem Präparat. In allen Fällen erschien der Stuhl nach 8—10 Stunden ohne Schmerzen und Nebenwirkungen. Ausgezeichnet bewährte sich das Aperitol bei einem Fall von Fissura ani, wo die Schmerzlosigkeit seiner Wirkung besonders zugute kam.

C. Regulin und Pararegulin.

Diese Abführmittel wurden auf Grund theoretischer Erwägungen auf Veranlassung von A. Schmidt (44) dargestellt. Dieser Autor nimmt an, dass es sich in vielen Fällen von atonischer Obstipation nicht um eine primäre Schädigung des motorischen bzw. nervösen Apparates des Dickdarms handelt, sondern es findet eine zu ausgiebige Ausnützung der Nahrung im Vergleich zur Norm statt. Aus diesem Grunde ist der Kot wasserarm, hart. Sein Volumen ist klein, so dass er die Peristaltik mechanisch nicht genügend erregen kann. Ausserdem können sich zu wenig Bakterien in den minimalen Nahrungsresten, die sich im Dickdarm chronisch Obstipierter vorfinden, entwickeln. Es entstehen zu wenig Zersetzungsprodukte (flüchtige Fettsäuren, Gase usw.), die normalerweise die Peristaltik chemisch anregen. Bei mikroskopischer Untersuchung des Kotes solcher Patienten kann man nur noch mit Immersion die Struktur der Muskelfasern erkennen, auch andere Nahrungsreste sind spärlich vorhanden.

Strassburger (50), der den Bakteriengehalt der Fäces durch Wägung untersuchte, fand, dass beim Gesunden 32,4 % des Gewichtes des trockenen Kotes den Bakterien zufielen. (Das stimmt mit den Ansichten von Woodward, Nothnagel und Uffelmann überein.) Der Gesunde scheidet täglich 8 g trockener Bakterien, der chronisch Obstipierte nur 5,5 g aus.

Bei der chronischen Obstipation ist nicht nur der Wassergehalt der Fäces herabgesetzt, was durch das längere Verweilen der Kotmassen im Dickdarme zu erklären wäre, sondern auch der Gehalt an Trockensubstanzen ist vermindert. Er beträgt 20,3 g gegen 27,1 g in der Norm. Bei der chronischen Obstipation ist das Gewicht der

Trockensubstanzen nach Abzug des auf die Bakterien entfallenden Teiles abnorm klein, also die Ausnützung besser (Strassburger). Als Beweis hierfür gelte auch der Umstand, dass bei künstlich durch Opium obstipierten Leuten nur der Wassergehalt herabgesetzt ist und nicht der Gehalt an Trockensubstanzen (30).

Die Geruchlosigkeit des Kotes chronisch Obstipierter sowie auch die Tatsache, dass derselbe im Brutschrank weder vermehrte Fäulnis noch Zersetzung zeigt, im Verein mit dessen geringem Bakteriengehalt sprechen nach A. Schmidt gegen die Meinung, dass es sich bei der chronischen Obstipation um eine vermehrte Zersetzung des Kotes durch die Bakterien und nicht um eine bessere Ausnützung der Nahrung handelt.

Daraus ergibt sich die Therapie nach A. Schmidt:

Die zu gute Ausnützung muss künstlich gestört werden. Dies könnte man mit schlackenreicher Kost erzielen; da zeigten aber die Untersuchungen von Lohrisch (30), dass auch die Cellulose vom Darm Obstipierter besser als normal ausgenützt wird.

Es gelang A. Schmidt, zwei Substanzen zu finden, die dieser Anforderung genügen: das sind das in der Bakteriologie bekannte Agar-Agar und das Paraffinum liquidum.

Das Agar-Agar wird aus dem vegetabilischen Schleim von in Ostasien vorkommenden Algen hergestellt und besteht aus einer sehr quellungsfähigen Gelose (Pararabin). Sein Cellulosegehalt beträgt 0,6 %. Das Agar-Agar gibt das aufgenommene Wasser schwer wieder, widersteht auch der Fäulnis. Es quillt schon im Munde auf, besonders aber im Magen. Es macht die Kotmassen voluminös und wasserreich, erscheint aber selbst unverändert im Kot, der prompt abgesetzt wird. Es wirkt nicht reizend, selbst bei 25 g täglich, nur beim Einverleiben pulverisierter Mengen macht es gewisse Störungen.

Dass das Agar-Agar wirklich die Celluloseverdauung beeinträchtigen kann, wurde durch die Analysen von Lohrisch erwiesen. Da aber der durch das Agar-Agar voluminös und wasserreich gemachte Kot die Peristaltik nur mechanisch anregen kann, so wird die fehlende chemische Reizung, die normal durch bakterielle Zersetzungsprodukte stattfindet, durch 25 % wässeriges Extrakt von Cascara Sagrada ersetzt. Dieses wird dem Agar-Agar in so kleinen Dosen zugesetzt, dass dieselben, allein genommen, ohne Wirkung wären. Diese Kombination nannte Schmidt „Regulin".

Das Regulin wird täglich in Dosen von 1—2 Esslöffeln verordnet, am besten in Apfelmus, Kompott oder Kartoffelbrei. Das Präparat muss mit Geduld Tag für Tag gebraucht werden, denn es soll nicht wie ein Abführmittel wirken, sondern stuhlregulierend sein.

In schweren veralteten Fällen rät A. Schmidt, auch die diä-

tetische und physikalische Behandlung der Obstipation nicht zu vernachlässigen.

Das Paraffinum liquidum, das mit 10 % Cascara Sagrada vermischt wird, sogenanntes „Pararegulin", wirkt schwächer als das Regulin, da genügend hohe Dosen Ekelgefühl erwecken. Die Kombination beider Präparate erwies sich oft als besonders gut.

A. Schmidt gibt selbst zu, dass seine Präparate nicht für alle Fälle der Obstipation geeignet sind. Er selbst sah in $^2/_3$ der von ihm untersuchten Fällen einen Erfolg.

Die Erfahrungen, die im Laufe der Zeit mit dem Regulin gemacht wurden, waren meist ziemlich günstige.

Voit (55) sah gute Resultate in noch mehr als $^2/_3$ der Fälle, in einem Fall sogar Dauerwirkung. Schmerzen traten nie auf. Zu Beginn musste man, um die Wirkung zu erzielen, mit Eingiessungen oder Senna nachhelfen.

Schnellenberg (43) berichtet ebenfalls, dass das Regulin bei der Verstopfung anfangs mehrmals versagte, da es kein schnellwirkendes Mittel sei. In 4 Fällen wurde es aufs beste durch das Pararegulin unterstützt. Es verursachte den Patienten nicht die geringste Belästigung. Der Erfolg trat in 73,7 % der Fälle ein.

Am besten eignet sich das Regulin für mittelschwere Fälle. In Fällen, wo eine geringe oder keine Wirkung zu konstatieren ist, sind nach Schnellenberg Massage, Elektrizität und Hydrotherapie zu Hilfe zu nehmen.

Mollweide (36) erlebte bei 7 Fällen 2 Misserfolge, einmal bei multipler Sklerose, das andere Mal bei einer anämischen Person, bei der auch Einläufe gemacht werden mussten.

Bei Verstopfung infolge Achylia gastrica trat nach Regulin in vielen Fällen Erfolg ein, in ebensovielen Misserfolg (28).

Meyer (33) behandelte mit dem Präparat 71 Kranke, davon wurden 51 wesentlich gebessert resp. geheilt; bei 11 gleicher Erfolg unter Zuhilfenahme von Massage und Elektrizität. (In allen diesen Fällen sollen die üblichen Mittel versagt haben.) Bei 9 Kranken erlangte er keine oder nur vorübergehende Besserung, bei 3 Kranken musste das Mittel wegen Magenbeschwerden ausgesetzt werden, bei einem wegen der Gefahr der Intussuszeption.

Unter den gebesserten Fällen waren 8 schwere spastische Obstipationen, 9 zum Teil mit sehr heftigen Kolitiden. Mehrere Kranke wurden $1^1/_2$—2 Jahre beobachtet. Bei vielen erzielte Meyer nach 14tägiger Regulinkur völlige Heilung, bei einigen nur Heilung auf Wochen resp. Monate.

Frieser (15) sagt vom Regulin, dass es prompt und sicher wirkt und keine Angewöhnung hervorruft (2 Fälle mit 4 resp. $2^1/_2$ Monate Beobachtungszeit).

Mangelsdorf (32) berichtet dagegen über das Auftreten von Kolikschmerzen nach Regulin. Er führt diese auf die Cascara Sagrada zurück, deren Dosis seiner Meinung nach im Regulin zu gross ist.

Die im folgenden zu besprechenden Abführmittel Hormonal, Peristaltin und Sennatin zeichnen sich dadurch aus, dass sie parenteral appliziert werden (subkutan, intramuskulär oder intravenös). Sie scheinen alle für den Chirurgen eine Bedeutung gewonnen zu haben, da sie speziell die postoperativen Störungen der Darmfunktion, insbesondere der Peristaltik, günstig beeinflussen. Hier liegt ja das ureigenste Gebiet zur parenteralen Applikation geeigneter Mittel, da per os verabreichte Arzneien, wie wir schon erwähnt haben, oft erbrochen werden und der Versuch, die Peristaltik vom Rectum aus anzuregen, nicht immer zum Ziele führt.

Wir beginnen mit dem Hormonal.

D. Gruppe der subkutan, intramuskulär und intravenös anwendbaren Abführmittel.

a) Hormonal.

Wie der Name sagt, soll es sich um ein die Peristaltik anregendes Hormon handeln. Bekanntlich versteht man nach Starling unter dem Begriff Hormon chemische Körper, welche, von bestimmten Organen bei ihrer Tätigkeit innerlich sezerniert, zu anderen Organen befördert werden, um diese zur Arbeit anzuregen.

Es lag nach Zuelzer (56) nahe, nach diesem Stoff im Magen zu suchen. Er glaubte auch, tatsächlich die fragliche Substanz im Magen und im oberen Teil des Duodenums auf der Höhe der Verdauung isoliert zu haben. Sie wurde mit Salzsäure oder Kochsalz extrahiert; das Eiweiss wurde durch Alkohol entfernt.

Diese Substanz, in geeigneter Form Kaninchen injiziert, rief eine peristaltische Welle hervor, die sich vom Duodenum bis zum Rectum erstreckte. Sie konnte bei eröffneter Bauchhöhle der Versuchstiere direkt sichtbar gemacht werden.

Bei der Prüfung der einzelnen Organe zeigte die Milz enormen Gehalt an Peristaltikhormon. Diese wurde daher ausschliesslich zur Gewinnung des Hormonals verwendet, ausserdem konnte das aus ihr erhaltene Präparat leicht steril gemacht werden.

Beim Menschen wurde das Hormonal in Dosen von 15—20 ccm in die Glutäalgegend injiziert. Der Injektionsschmerz war gering, wichtiger war das kurzdauernde, danach aufgetretene Fieber bis 39° (Hormonalfieber nach Zuelzer).

Zuelzer behandelte mit seinem Mittel 26 Fälle von chronischer Obstipation spastischer und atonischer Natur, 15 davon mit sehr gutem Erfolge. Die Wirkung trat am 2., 3. bis 7. Tag ein und war sehr nachhaltig. Der Stuhl erfolgte während der ganzen Beobachtungszeit, die einige Monate bis $^1/_2$ Jahr betrug, täglich 1—2mal spontan. Von den übrigen Kranken entzogen sich 5 der Beobachtung, während bei 6 kein Erfolg zu erzielen war, vielleicht, meint Zuelzer, weil die schwersten Fälle der Verstopfung zur Behandlung kamen und die diätetischen und physikalischen Methoden keine Berücksichtigung fanden. Die Patienten mussten nur auf die bekannten Stopfmittel Kakao, Reis, Rotwein verzichten.

In 2 Fällen von Darmatonie nach Krämer, bei der es zu starker Gasentwicklung kam und der Stuhl mehrmals täglich in ungenügenden Mengen abgesetzt wurde, erlangte Zuelzer Heilung.

Ueber die Art der Wirkung des Hormonals bei der chronischen Obstipation stellt Zuelzer 2 Möglichkeiten als wahrscheinlich auf.

1. Es kann sich bei dieser Krankheit um das Fehlen oder die Verminderung des Peristaltik-Hormons handeln (dann ist die Wirkung des Hormonals ohne weiteres verständlich), oder

2. es handelt sich darum, dass die „Reizleitung", wie sich Zuelzer ausdrückt, eine „gestörte" geworden ist, sei es durch autotoxische Schädigungen der nervösen Apparate, sei es durch Abstumpfung des Darms infolge des habituellen Unterdrückens des Stuhldranges. In diesem Falle besteht die Wirkung des Hormonals darin, dass es die Nervenzellen wieder instand setzt, auf die normalen Reize zu reagieren.

Saar (56) gebrauchte das Hormonal mit Erfolg bei hartnäckigen interkurrenten Obstipationen. Er hebt dessen Dauerwirkung bei einmaliger Injektion hervor und empfiehlt als Schiebemittel die Emulsio ricinosa. Die Verabreichung hat am besten frühmorgens zu geschehen, damit das Hormonalfieber während des Tages allmählich abklingt. In einigen Fällen versagte das Hormonal.

Bezeichnend waren die Erfolge, die bei peritonitischen und postoperativen Darmlähmungen mit dem Hormonal erreicht wurden.

So gelang es Zuelzer (56) in einem moribunden Falle von Perforationsperitonitis, bei maximal gespannten Bauchdecken noch die Peristaltik zu erregen und nach 10 Minuten eine stossweise Entleerung zu erzielen.

Bei postoperativer Darmlähmung rief eine Hormonalspritze zuerst starke Peristaltik und später eine abundante Stuhlentleerung hervor.

Auch konnte das Harmonal differentialdiagnostisch bei paralytischem und Obturationsileus verwertet werden, indem es im letzteren Falle eine deutliche Steifung bedingte, die sich hinter der Stelle des Sitzes des Hindernisses bemerkbar machte.

Mit gutem Erfolge bediente sich Henle (18) bei Perforationsperitonitis des Hormonals. Es handelte sich in diesem Falle um einen grossen eiförmigen Gallenstein, der in den Dünndarm perforierte. Da der Meteorismus am Tage nach der Operation stärker wurde und das Allgemeinbefinden des Patienten eine Verschlechterung erfuhr, wurde bei ihm Hormonal angewandt. Es erfolgte zuerst reichlicher Abgang von Flatus und später nach Verabreichung von Rizinusöl ein dünner Stuhl. In den nächsten Tagen erschien auf Oeleinlauf reichlich Stuhl. Patient genas allmählich.

In diesem Falle sistierte nach Henle das Ingangkommen der Peristaltik die zunehmende Verschlechterung. Er zweifelt nicht daran, dass das Hormonal hier lebensrettend gewirkt hat. Aber auch bei postoperativen Darmparesen war es von grossem Nutzen.

Nach Kauert (24) wirkte das Hormonal vorzüglich bei Atonie und Hypotonie des Intestinaltractus. Am ehesten ist es bei paralytischem Ileus indiziert. In einigen Fällen von Perforationsperitonitis wurden ausser dem Hormonal noch Sennesblätterklistiere angewandt. Es kam danach zu reichlichem Abgang von Stuhl und Flatus und von da an fanden täglich reichliche Stuhlentleerungen statt. Die Kranken genasen.

In einem Falle von Perforationsperitonitis entleerte Patient, mit Hormonal behandelt, täglich seinen Stuhl bis zu seinem Tode (Kauert).

Diesen im allgemeinen sehr günstigen Berichten über das Hormonal folgten aber Publikationen, in denen von Zwischenfällen, Collapsen und selbst Todesfällen die Rede war (Madlener, Schönstadt, Jurasz). In dem Falle von Jurasz (22) (Payr'sche Klinik) handelte es sich um eine Gallenperitonitis, die auch von ihm operiert wurde. Die Einspritzung von 20 ccm Hormonal hatte starken Collaps zur Folge, der nach $2^1/_2$ Stunden trotz aller Bemühungen zum Tode führte. Jurasz zieht daraus den Schluss, dass das Hormonal jedenfalls bei nicht ganz leistungsfähigem Herzen — und das ist leider bei Peritonitis und Ileus häufig der Fall — als Abführmittel nicht mehr gerechtfertigt ist. Damit hätte es seine wichtige Bedeutung für den Chirurgen verloren. Als Ursache der starken Collapswirkung schuldigt Jurasz, wie es auch die anderen Autoren tun, die beträchtliche Blutdrucksenkung an, die bei der Hormonalinjektion stattfindet.

Was den Erfinder des Hormonals selbst anlangt, so versuchte er die unerwünschte Collapswirkung auf eine Verunreinigung des Präparates bei der Fabrikation durch eine Albumose zurückzuführen (57). Er liess ein neues, seiner Meinung nach albumosenfreies Hormonal erscheinen, ausserdem wurde jede Abgabe mit einer Kontrollnummer versehen. Aber selbst bei der Anwendung des neuen Präparates fand

Zuelzer auch bei vorsichtiger tropfenweiser Injektion Blutdrucksenkungen von 45 mm.

Mohr und Dittler (7) haben nach eingehenden Tierversuchen das Enthaltensein eines spezifischen Peristaltikhormons im Hormonal überhaupt in Abrede gestellt. Es verursacht nach diesen Autoren nur, wie viele andere organische Extrakte, eine Blutdrucksenkung und lediglich dadurch sekundär eine Erregung der Peristaltik.

Bei Untersuchung des neuen Hormonals, das nach Siegfried noch immer albumosenhaltig ist, beobachteten beide Autoren das Auftreten der Peristaltik nur in zwei Dritteln der Fälle, dabei nicht immer eine Fortpflanzung der letzteren auf die anderen Darmschlingen. Nur 2mal ging sie auf das Kolon über.

Dittler und Mohr machen auch darauf aufmerksam, dass bei der tropfenweisen Applikation selbst sehr großer Dosen unter Umständen die zur Erregung der Peristaltik nötige Konzentration des Hormonals nicht erzeugt wird.

b) Peristaltin.

Es ist ein Glykosid der Sagradarinde. Es ist kein Anthracenderivat und entfaltet doch eine starke ekkoprotische Wirkung. Seine wässerige Lösung reagiert sauer und reduziert die Fehling'sche Lösung.

Die Versuche, die Pietsch (38) an Tieren vornahm, ergaben folgendes:

Beim Kaninchen genügten 0,75 g bis 1,0 g, um nach 3—4 Stunden Stuhlentleerung hervorzurufen. Es kam aber zu nephritischen Erscheinungen. Ueberhaupt sind nach Pietsch diese Tiere für solche Untersuchungen nicht geeignet.

Bei Hunden und Katzen war die Wirkung immer zu erzielen und dabei waren niemals Nephritis oder andere erheblich störende Nebenwirkungen zu bemerken. Bei Katzen war sie bei der subkutanen Injektion noch stärker und anhaltender.

Auch bei Pferden konnte das Peristaltin mit Erfolg angewandt werden, was alles für seine Brauchbarkeit auch in der Tierheilkunde spricht.

Zu den Vorteilen des Peristaltins gehört u. a. seine Eigenschaft, per os sowie subkutan zu wirken.

Speziell bei der letzten Applikationsform (1—2 Ampullen à 0,5 g) liessen sich mit dem Peristaltin bedeutende Resultate beim Menschen erzielen.

Ueber eklatante Erfolge in dieser Richtung berichtet Koch (27) und führt als besonders instruktiv einen Appendektomiefall mit hochgradigem Meteorismus, beständigem Erbrechen, Puls 120 an, bei dem alle von oben verabreichten Abführmittel erbrochen wurden. Am 5. Tage wurden 0,5 g Peristaltin subkutan appliziert. 3 Stunden danach kamen

spontan die ersten Winde. Sie gingen dauernd ab und in der Nacht erfolgte mehrmals Stuhl, so dass sich Patient am Morgen des 6. Tages sehr wohl fühlte.

Koch (24) schreibt dem Mittel tonisierende Wirkung auf den Darm zu. Diese scheint sich zwar vorzugsweise auf den Dickdarm zu erstrecken, aber sicherlich ist auch die Peristaltik des Dünndarms vermehrt. Bei einer Frau mit dünnen Bauchdecken war dieselbe direkt sichtbar. An Stärke der Wirkung steht das Peristaltin dem Physostigmin nach, ruft aber keine Koliken wie dieses hervor. Nur bei nicht vollständiger Lähmung des Darmes oder bei Vorhandensein ausgedehnter Darmadhäsionen klagten die Patienten über Schmerzen.

Nach Koch ist das Präparat nicht für alle Fälle von Darmlähmung geeignet; besonders ungeeignet ist es bei den mit Magenblähungen einhergehenden Fällen. Bei acuter Peritonitis auf der Höhe der Erkrankung gegeben, versagte das Mittel ebenfalls. Im übrigen war Koch mit dem Präparat dermassen zufrieden, dass er es als ein ausgezeichnetes und unschädliches Darmtonikum nach Unterleibsoperationen und in der postoperativen Behandlung nicht missen möchte. Eventuell ist es, wenn die Einspritzung allein nicht ausreicht, mit einem 3—4 Stunden nach der Injektion folgenden Einlauf zu verwenden. Die Injektion selbst erfolgt ohne störende Nebenerscheinungen, abgesehen von 2 Fällen mit Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle.

Brunn (4) wandte das Mittel in 19 Fällen prophylaktisch gegen die postoperative Darmlähmung an, und zwar im Anschluss an die Operation. In 2 Fällen von gangränösen Appendicitiden mit allgemeiner Peritonitis gelang es ihm, mit dem Peristaltin Heilung zu erlangen. Die ersten Winde gingen öfters nach 3—5 Stunden ab, so dass schon vor dem Abend des Operationstages die Peristaltik in Gang war. Dass die letztere tatsächlich durch Peristaltin angeregt wird, konnte Brunn an sich selbst nach einer Laparotomie bestätigen. Er hatte das Empfinden, als ob vor allem eine Regulation der bis dahin regellosen Darmkontraktionen eintrat, und vergleicht es mit der Digitaliswirkung. Er bestätigt die Annahme Koch's, dass das Peristaltin tonisierenden Einfluss auf die Peristaltik ausübt.

In einzelnen, so gut wie verlorenen Fällen hat die wegen allgemeiner Peritonitis schon seit langer Zeit ruhende Peristaltik sich überraschend schnell wieder eingestellt und nach Brunn's Meinung sehr wesentlich zu der Erhaltung des Lebens beigetragen. Wie Koch beobachtete er keine Nebenwirkungen bei der Anwendung des Peristaltins.

c) Sennatin.

Sennatin ist ein Extrakt der Sennesblätter, welches alle wirksamen Stoffe der letzteren in flüssiger, konzentrierter und haltbarer Form enthält

mit Ausschluss derjenigen, die Nebenwirkungen verursachen.*) Ausser den Emodinderivaten enthält das Sennatin noch andere Bestandteile, die sich nach den Untersuchungen von Credé (6a) bei subkutaner und intramuskulärer Injektion als ekkoprotisch wirkend erwiesen haben.

Das Sennatin, dessen spezifisches Gewicht 1,045—1,075 beträgt, stellt eine dunkle, klare, haltbare und sterile Flüssigkeit dar, die eine bequeme und harmlose subkutane oder intramuskuläre Anwendung gestattet. Die letztere wurde von Credé sogar bevorzugt.

Sie wird in den äusseren Teil des Glutaeus max. gemacht, fast ohne jede Reaktion. Etwa 1 Stunde nach der Einspritzung zeigt der Harn die Emodinreaktion, die aber nach 5 Stunden meist verschwindet.

Das Sennatin ist gänzlich ungiftig. Bei Dosen von 5 g hat Credé weder allgemeine Wirkungen noch Nierenreizung konstatiert.

Die Wirkung des Sennatins besteht in einer Anregung der Darmtätigkeit, die sich in einer stürmischen Entleerung von Darmgasen äussert und bei nicht zu bedeutenden Hindernissen zu einer Stuhlentleerung führt. Sind die letzteren erheblich, so wird ein Klysma oder eine Glyzerinspritze zur Unterstützung herangezogen.

Diese Anregung der Peristaltik macht sich schon nach 3 bis 4 Stunden bemerkbar und dauert auch etwa 3—4 Stunden, manchmal 24 Stunden. Sehr oft hielt sie nach einmaliger Einspritzung viele Tage an.

Credé verordnete das Sennatin in 201 Fällen. Ausnahmslos erfolgte nach kurzer Zeit die oben erwähnte Anregung der Peristaltik; Stuhlgang ohne Nachhilfe erfolgte in 40 % der Fälle, mit Hilfe von Glyzerin oder Klysmen in 42 %, also in 83 % Erfolg.

Dieses ziemlich grosse Krankenmaterial teilt er in 3 Gruppen ein:

1. Fälle von habitueller Obstipation,

2. Magen- und Darmkrankheiten, Infektionen und Darmlähmungen, wie Puerperalfieber, Peritonitis, postoperativer Ileus,

3. Fälle von prophylaktischer Anwendung des Sennatins nach Operationen.

Bei der ersten Gruppe war fast immer eine Nachhilfe nötig, um eine Stuhlentleerung zu erzielen.

Bei der zweiten Gruppe war die Wirkung von grossem Nutzen, da das Erbrechen aufhörte und der Druck auf Herz und Atmung behoben werden konnte. Dadurch wurden manche operativen Eingriffe unnötig.

In einigen Fällen von brandiger Blinddarmentzündung mit freier eitriger Peritonitis soll das Sennatin geradezu lebensrettend gewirkt haben.

---

*) Nicht zu verwechseln mit Sennax (Knoll), das die wirksamen Glykoside der Sennesblätter — ohne die unerwünschten Nebenwirkungen der Droge — besitzt, und in Tabletten oder in Lösung per os gegeben wird (Schönborn, 44a).

Bei Ileus und eingeklemmten Brüchen konnte oft mit dem Eingriff gewartet werden, um die Wirkung einer Sennatineinspritzung abzuwarten, denn selbst wenn keine Besserung eintrat, war die Anregung der Peristaltik nach der Operation von grossem Nutzen.

Die Kranken der dritten Gruppe, Bauch- und Bruchoperierte, bekamen abends nach der Operation oder am Morgen danach 2 g Sennatin, falls nicht spontane Winde vorher abgingen. Dadurch schwanden die Blähungen um 8—10 Stunden eher als durchschnittlich und auf diese Weise konnte der Darmlähmung vorgebeugt werden.

Durch die zeitige Erzielung von Darmbewegungen konnten in vielen Fällen intraperitoneale Verwachsungen verhütet werden.

Zu beachten ist nach Credé der Umstand, dass die Einspritzung bei Scopomorphinnarkosen nur 5—6 Stunden nach letzteren gemacht werden kann, da die Wirkung des Präparates durch Opium oder Morphin beeinträchtigt wird.

Von Drews (9) prophylaktisch nach jeder Laparotomie in den von Credé angegebenen Dosen angewandt, war das Sennatin gleichfalls von grossem Nutzen. Die peristaltischen Bewegungen erschienen meistens nach 3—4 Stunden und im Anschluss daran folgte der Abgang der Blähungen. Bisweilen musste aber ein Darmrohr eingelegt werden.

Die mit Sennatin vorbehandelten Patienten zeigten nie Erscheinungen von schwerer Darmparalyse oder selbst die Anfänge einer solchen, sogar bei 2 Stunden dauernden gynäkologischen Operationen.

Ist einmal eine Anregung der Peristaltik erfolgt, so war auch der Stuhlgang trotz lang andauernder Bettruhe geregelt.

Die ohne Nebenwirkung erfolgende intramuskuläre Injektion hat neben anderen Vorzügen noch den der Billigkeit. Sie kostet nur 25 Pfg., während eine Hormonalinjektion 8 M kostet.

Es bleibt nur noch übrig, kurz derjenigen Abführmittel zu gedenken, die in Form von Flüssigkeiten in den Dickdarm eingeführt werden, der Klistiere, Suppositorien und Irrigationen.

Anhang.

Rectal anwendbare Abführmittel.

Klistiere und Suppositorien.

Die Klistiere waren zur Zeit Ludwigs XIV., wo die gesamte Therapie in übermässigem Purgieren bestand, in hohem Ansehen. Die Klistiertherapie geriet dann allmählich in Vergessenheit; schuld daran

war zum Teil die unzweckmässige Form der Klistierspritze resp. deren zinnerne Spitze, welche die Anwendung nicht ungefährlich machte.

Mit dem Aufblühen der Technik, speziell der Kautschukindustrie, wurden viel zweckmässigere Klistierspritzen konstruiert, deren Anwendung frei von den Gefahren, welche die alten Spritzen boten, war, und das kennzeichnete sich auch in einem Aufleben der Klistiertherapie.

Es war das Verdienst von Simon, Hegar und Cantani, auf den Nutzen dieser Behandlungsmethode hingewiesen zu haben, deren Indikationen eine bedeutende Erweiterung erfahren haben.

Die Klistiere oder Klysmen können nach Sternberg (48) in eröffnende, medikamentöse und ernährende eingeteilt werden. Hier sollen hauptsächlich die ersteren besprochen werden.

Ihre Wirkung besteht darin, dass die Kotmasse durch die injizierte Flüssigkeit erweicht und verflüssigt und der durch den Druck der Flüssigkeit ausgedehnte und mechanisch gereizte Darmkanal auf dem Wege des Reflexes zu kräftigen peristaltischen Kontraktionen angeregt wird (Böhm). Diese mechanische Reizwirkung kann man in verschiedener Weise erhöhen, indem man durch Anwendung kühlen oder kalten Wassers den Kältereiz oder durch Hinzufügung reizender Bestandteile zur Klistierflüssigkeit chemische Reize gleichzeitig auf die Darmschleimhaut einwirken lässt. Der Zweck des Klistiers wird aber dann vollständig erreicht, wenn es nicht sofort per anum entleert, sondern möglichst lange zurückgehalten wird (R. Böhm).

Die eröffnenden Klistiere werden gemacht: mit Wasser, Seifenwasser (keine parfümierte Seife, weil Intoxikation möglich), Salzlösung, Zuckerlösung, Glyzerinlösung, Sennainfus, desgleichen mit Emulsion von Kaliseife, Oel, Rizinusöl, mit einer Lösung von Gummi arabicum angerührt u. a. Auch Klistiere aus reinem Oel sind üblich. In neuerer Zeit kamen Glycerinklysmen auf, welche 20—50 g Glycerin, am besten mit Wasser āā enthalten.

Ferner werden Suppositorien mit Glycerin angewandt (Mikroklysmen), die aber bei nicht ganz gesundem Rektum oder Anus Jucken und Brennen hervorrufen. Die Suppositorien eignen sich besonders für diejenigen Formen der Obstipation, bei denen die Kotsäule tief unten im Mastdarm steht.

Irrigationen, Oelkur.

Von den Klistieren, die unter höherem Drucke eingetrieben werden, sind die „Massenirrigationen“ oder „hohe Eingiessung“ zu unterscheiden, die unter keinem höheren Drucke als ihrem eigenen Gewichte in den Dickdarm eingeführt werden. Sie haben den Zweck, dem Dickdarm allmählich möglichst viel Flüssigkeit zuzuführen. Ihre Wirkung beschränkt sich wohl nur auf den Dickdarm, da die Valvula

Bauhini nur selten dafür durchgängig ist, z. B. bei Cholera, Meteorismus (48).

Einen Uebergang zu den medikamentösen Klistieren stellt die von Fleiner empfohlene und von W. Ebstein besonders ausgebildete Oelkur dar. Diese wird nach Ebstein bei chronischer Koprostase mit Nutzen angewandt. Sie bezweckt nicht etwa eine sofortige Entleerung, sondern der Darm soll mehrere Stunden ein möglichst grosses Quantum des Oels behalten. Dadurch werden einerseits die Kotballen erweicht, andererseits die Passage schlüpfrig gemacht und die die Peristaltik erregenden Oelsäuren abgespalten. Nach 4—12 Stunden erfolgen eine oder mehrere Entleerungen (10b).

Da die Wirkung der Oelsäuren oft eine ungenügende ist, so werden zu ihrer Unterstützung Abführmittel per os herangezogen. Mit den Oelklistieren zu gleicher Zeit verabreicht, heissen sie nach Ebstein Schiebemittel (10).

Schlussbetrachtungen.

Aus den Ausführungen, welche die klinische Wirkung der Abführmittel und ihre Bedeutung für den Internisten und Chirurgen in ihren Grundzügen dartun sollten, ergibt sich im allgemeinen so viel, dass bei der verschiedenartigen Zusammensetzung dieser Arzneien auch keine gleichartige Wirkung erwartet werden kann. Der Verschiedenartigkeit der Wirkungsweise der Abführmittel steht andererseits die Mannigfaltigkeit der Krankheitszustände gegenüber, bei denen diese Arzneien angewendet werden können (wenn wir z. B. die verschiedenartige Aetiologie und die mannigfachen Formen der Obstipationen usw. berücksichtigen). Dementsprechend kann ein Abführmittel, das sich für einen bestimmten Krankheitsfall eignet, bei diesem angewandt, von nicht zu unterschätzendem Nutzen sein, während dasselbe in einem anderen Falle sich als nutzlos oder sogar schädlich erweisen kann. Daraus sind wir aber noch nicht berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass wir dieses Mittel in unserem Arzneischatz entbehren könnten. So ist z. B. das Rizinusöl, das dort ausgezeichnet wirkt, wo der Darm gründlich entleert werden soll (z. B. bei Diätfehlern, unverdaulichen Nahrungsresten usw.), in den Fällen, wo man eine Entwässerung zu erzielen sucht, selbstverständlich gar nicht angebracht; hier sind dagegen die Salina am Platze. Noch unrichtiger wäre es, ein und dasselbe Abführmittel für alle vorkommenden Fälle verwenden zu wollen, da es zurzeit noch kein universales Abführmittel gibt, das für alle Fälle von Obstipation geeignet wäre. Es ist vielmehr Aufgabe des Arztes, jeden Fall individuell zu behandeln.

Es kommt daher darauf an, aus der grossen Menge der Abführmittel nach genauester Untersuchnug des Leibes mit Kritik und eventuell unter Anwendung des Röntgenschirms dasjenige auszusuchen, das sich nach Zusammensetzung usw. im betreffenden Falle am besten eignet (11).

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell für die Ueberlassung des Materials aus dem Archiv der medizinischen Klinik zu Leipzig, und Herrn Oberarzt Dr. med. E. Ebstein für die Ueberlassung des Themas und für gütige Unterstützung bei der Anfertigung desselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Klinik und Therapie der Vagusverletzungen am Halse.

Originalmitteilung und Uebersichtsreferat von

Denis G. Zesas.

Literatur.

1) Arrou, Plaies des nerfs du cou, in Traité de Chirurgie. Le Dentu und Delbet 1908, Bd. 6.

2) Axenfeld, L'azione del nervo vago sulla secrezione gastrica degli uccelli. Atti and rendic. di Acad. med. chirurg. di Perugia 1890.

3) Arthaud und Butte, Recherches sur les effets produits par la section des vagues au dessous du diaphragme. Compt. rend. Société de Biologie, Paris 1889.

4) Bénéteau, Plaies du canal thoracique. Thèse de Paris 1902.

5) Beck-Stromeyer, citiert von Fischer.

6) Bergeat, 300 Kropfexstirpationen an der v. Bruns'schen Klinik. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 22.

7) v. Bergmann und v. Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie 1907.

8) v. Bruns, Das Rankenneurom. Tübingen 1870.

9) Billroth, Osteoplastische Resektionen des Unterkiefers nach eigener Methode. Archiv f. klin. Chirurgie 1862.

10) Ders., De natura et causa pulmonum affectionis, quae utroque vago dissecto exoritur. Dissertation. Berlin 1852.

11) Blanke, Inaug.-Dissertation. Göttingen 1871.

12) Boinet, A propos de la communication de M. Roux à la Société de Chirurgie de Paris du 17 août 1853. Gazette des hôpitaux 1853, No. 102.

13) Brindel, Section du pneumogastrique et du sympathique. Journal de médecine de Bordeaux, 22. Nov. 1908.

14) Burggroeve, citiert von Fischer.

15) Baxt, Ueber die Stellung des Nervus vagus zum Nervus accelerans cordis. Leipzig 1876.

16) Bignardi, Revue méd. 1831.

17) Bidder, Archiv für Anatomie und Physiologie 1868, p. 1.

18) Bikeles, Ueber zweizeitige Durchschneidung und Quetschung der Nervi vagi. Centralbl. f. Physiologie 1897.

19) Bernkoff, Ueber die Wirkung einer gleichzeitigen Reizung beider Vagusnerven auf das Atmungscentrum. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1899.

20) Boix, Tachycardie par compression des pneumogastriques. Archiv génér. de méd. 1893.

21) Borruttau, Weitere Erfahrungen über die Beziehungen des N. vagus zur Atmung und Verdauung. Archiv f. d. ges. Physiologie 1896.

22) Bottini, citiert von Reich.

23) Breuer, Sitzungsberichte der Wiener Akademie d. Wiss. 1868.

24) Caselli, III. italienisch. Chirurgenkongress.

25) Ceci, Exstirpation de la carotide primitive, de le jugulaire interne et du pneumogastrique dans l'ablation d'un cancer branchiogène. Guérison. Congrès français de Chirurgie 1904.

26) Chalier und Berard, Les lésions traumatiques et opératoires du pneumogastrique au cou. Lyon chirurgical, Bd. 8, No. 5.

27) Chalier und Fayol, A propos des irritations opératoires du pneumogastrique. Soc. de méd. de Lyon 1912.

28) Cohen-Solis, citiert von Giordano.

29) Crile, On the effect of severing and mechanically irritating of the vagi. Am. Journ. Med. Sc. 1902.

30) Dogiel und Archangelsky, Der bewegungshemmende Nervenapparat des Herzens. Archiv f. d. ges. Physiologie 1906.

31) Della Vecchia, citiert von Fiori und Giordano.

32) Deibel, Ueber die traumatische Vagusparalyse beim Menschen. I.-Diss. Berlin 1881.

33) Dekhanoff, Kharkow med. Journal 1909.

34) Demme, Allgemeine Chirurgie der Kriegswunden.

35) Dubreuil, Tumeur du voile du palais. Ligature de la carotide primitive. Gazette médicale de Paris, 11 Août 1883.

36) Eigenbrodt, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXIII. Kongress 1891.

37) Erlanger, On the union of a spinal nerve with the vagus nerve. Americ. Journal of Physiol., Boston 1905.

38) v. Esmarch, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 21.

39) Fano, Observation de resection d'un des nerfs pneumogastriques pratiquée accidentellement chez l'homme. Archives générales de médecine, Februar 1856.

40) Faure, Rapport sur le cas de Venot. Bull. et mém. de la Société de Chirurgie, Paris 1907.

41) Fearn, Prov. med. and surg. Journal 1847, 2. Sept.

42) Fiori, Le lesioni del vago nella chirurgia del collo. Policlinico 1904, No. 10.

43) Fischer, Krankheiten des Halses. Deutsche Chirurgie, Lieferung 34.

44) Froehlich, Ueber reizlose Vagusausschaltung. Pflüger's Archiv 1906, Bd. 113.

45) Félegyhazi und Patoczky, Zur Entstehung der Vaguspneumonie. Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1908, p. 19.

46) Frey, Die patholog. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877.

47) Fritsch, Exper. Untersuchungen der beiderseitigen intrathorakalen Vagusdurchschneidung. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 70.

48) Genzmer, Gründe für die pathol. Veränderung der Lunge nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung. Pflüger's Archiv 1874, Bd. 8, p. 101.

49) Goldmann, Ueber das Fehlen von Funktionsstörungen nach der Resektion von peripheren Nerven. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 51, p. 183.

50) Gayet, A propos des irritations opératoires du pneumogastrique. Lyon médical, Mai 1912.

51) Giordano, Sulle lesioni del pneumogastrico considerate del punto di vista chirurgico. Archivio par la scienze mediche 1893, No. 17.

52) Guida, citiert von Giordano.

53) Gussenbauer, Ein Beitrag zur Kenntnis der branchiogenen Geschwülste. Festschrift für Billroth 1883.

54) Guttmann, Zur Kenntnis der Vaguslähmung beim Menschen. Virchow's Archiv 1874, Bd. 59.

55) Hermann, Lehrbuch der Physiologie.

56) Ders., Handbuch der Physiologie. Leipzig 1879, Bd. 2.

57) Hirschfeld, Ein Fall von Nervendurchtrennung am Halse. Berliner klin. Wochenschr., No. 25.

58) Hüter-Lossen, Grundriss der Chirurgie 1883, Bd. 2.

59) Jaboulay, Elongation du pneumogastrique. In Chirurgie du grand sympathique 1900.

60) Jauquet, Un cas de section accidentelle du pneumogastrique. La Clinique, Bruxelles 1910, No. 1.

61) Jeannel, Blessures et maladies chirurgicales du cou. Encyclopédie internationale de chirurgie 1890.

62) Jordan, Die Ligatur der Carotis communis. Archiv f. klin. Chirurgie 1907, Bd. 83.

63) Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie.

64) Kölliker, Die Verletzungen und Erkrankungen der peripheren Nerven. Deutsche Chirurgie, Lieferung 24.

65) Kappeler, Archiv für Heilkunde 1864.

66) Kohos, Verletzungen des Nervus vagus. I.-D. Würzburg 1883.

67) Kranz, I.-D. Königsberg 1895.

68) Krehl, Ueber die Folgen der Vagusdurchschneidung. Archiv für Physiologie, Leipzig 1897.

69) Labat, Broussais Annales 1834.

70) Lievin und Falkson, Die chirurgische Universitätsklinik zu Königsberg 1878—1879. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 13.

71) Lücke, Entfernung des Nervus vagus mit einer Halsgeschwulst. Heilung. Centralbl. f. Chirurgie 1880, No. 36.

72) Landois, Lehrbuch der Physiologie.

73) Longet, Traité etc., p. 540.

74) Ders., Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Deutsch von J. A. Hein.

75) Legallois, Oeuvres (éd. Pariset) I, Paris 1824.

76) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von Semon, 1880.

77) Makins, Case of division and immediate suture of the left Vagus. The Lancet, Mai 1896.

78) Martini, Contributo clinico e sperimentale alla vagotomia nell collo. Policlinico 1905.

79) Mager, Wiener med. Gesellschaft, Sitzung v. 25. Oktober 1907. Wiener med. Wochenschr.

80) Meunier, Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. Thèse de Paris 1896.

81) Michaux, Tumeur située entre l'artère carotide et la veine jugulaire interne s'étendant de l'angle de la mâchoire inférieure à deux travers de doigt au dessus de la clavicule; exstirpation sans aucun accident; guérison radicale. Gazette médicale de Paris, 1. Dez. 1849.

82) Monnier, Klinische Studien über die Strumektomie an der Hand von 670 Kropfoperationen. Beiträge z. klin. Chirurgie 1907, Bd. 54.

83) Montauld, citiert von Eulenburg. (Realencyklopedie, Bd. 21.)

84) Morestin, A propos des sections du pneumogastrique. Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie, Paris 1907.

85) Mugnay, citiert von Giordano.

86) Marenghi, Ancora la vagotomia bilaterale in rapporto alle questione del ripristino funzionale in seguito al taglio dei nervi. R. instituto Lombardo di scienz. e let. Rendicont., Milano 1901.

87) Merklen, De l'asystolie dans la compression du nerf pneumogastrique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1893.

88) Moleschott, Ueber den Blutdruck nach Vagusdurchschneidung. Untersuchg. z. Naturl. d. Menschen u. d. Tiere. Giessen 1876.

89) Morgagni, Epistolae anatomicae 1740, XIII, c. 30.

90) Mahlke, Zum Einfluss der Vaguslähmung. I.-D. Königsberg 1876.

91) Nasse, Archiv d. Vereins f. gemeinschaftl. Arbeiten 1856, II, p. 327.

91a) Nini, citiert von Fiori.

92) Nagel, Handbuch der Physiologie 1909, Bd. 4.

93) Ott, The relation of the vagus to intestinal peristalsis. Journal med. chirurg. Coll. Phil. 1903.

94) Park, The results of division on resection in the neck of the pneumogastric and phrenic. nerves. Am. Journ. Phil. 1895.

95) Peyrot, Bull. et mém. de la Société de Chirurgie. Paris, Okt. 1885.

96) Poirier, Bull. et mém. de la Société de Chirurgie. Paris, 9. Okt. 1901.

97) Powers, Centralbl. f. Chirurgie, Bd. 31.

98) Park, The results of division on resection in the neck of the pneumogastric and phrenic nerves. Americ. Surg. Philad. 1895.

99) Piccinino, Sulla genesi della cosi detta pneumonite del vago. Atti di R. acad. med. chirurg. di Napoli 1898.

100) Ramonède, citiert von Venot.

101) Ramoneda, Rev. clinic. d. l. hospital. Madrid 1891.

102) Reich, Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen. Beiträge z. klin. Chirurgie 1908, Bd. 56.

103) Ricard, Sur une variété de dégénérescence fibreuse du corps thyroïde. Bull. de la Société de Chirurgie, Paris 1901.

104) Riedel, Zur Kasuistik der Vagusverletzung. Berliner klin. Wochenschr., 4. Juni 1883.

105) Ders., Geschwülste am Halse. Deutsche Chirurgie, Lieferung XXXVI.

106) Ders., Zur Kasuistik der Vagusresektion. Festschrift. Tübingen 1902.

107) Riegel, Ueber Vaguslähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1875, 2. Aug.

108) Robert, A propos de la communication de Roux. Société de Chirurgie, Paris, 17. Aug. 1853. Gazette des hôpitaux 1853.

109) Roux, Ablation d'une tumeur du cou. Mort pendant l'opération. Autopsie. Société de Chirurgie de Paris, 17. August 1853. Gazette des hôpitaux 1853.

110) Sawostisky, Exstirpation eines Lymphosarkoms mit Verletzung des Nervus vagus. Tod. Centralbl. f. Chirurgie, Bd. 7.

111) Schou, Om Behandlingen of de traum. Vaguslaesioner med. permanent. Tamponade of Trachea. Nord. med. Archiv 1886, Bd. 18.

112) Schüller, citiert von Fischer.

113) Semel, Ein Tumor des Nervus vagus. Exstirpation. Heilung. v. Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie 1911, Bd. 73.

114) Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunde, 2. Aufl.

115) Schenk, Ueber die Bedeutung der Lungenvagusfasern für die Atmung. Pflüger's Archiv, Bd. 100.

116) Sommaire, Revue méd. 1881, Bd. 2.

117) Stierlin, Nervus recurrens nach Kropfoperationen. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 89, p. 78. Leipzig.

118) Schech, Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfes. Würzburg 1873.

119) Semon, Ueber traumatische Rekurrenslähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1883.

120) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie.

121) Tansini, citiert von Giordano.

122) Tiling, Hildebrand's Jahresbericht 1898.

123) Tilmann, Ein Fall von operativer Vagusverletzung. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 48, p. 313. Leipzig.

124) Traumann, Schussverletzung des Nervus vagus unter der Schädelbasis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1893.

125) Tuffier, A propos des sections du pneumogastrique. Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris, Juli 1907.

126) Verneuil, Altérations locales des nerfs. Arch. gén. 1862, Bd. 18.

127) Venot, Tumeur primitive du pneumogastrique (fibro-sarcom). Resection du pneumogastrique. Guérison. Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris, 19. Juni 1907.

128) Verga, citiert von Giordano.

129) Vogel, Zur Prognose der Vagusresektion. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1883, p. 469.

130) Volkmann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1840.

131) Waitz, Die chirurgische Klinik des Herrn Geh.-Rat Prof. Esmarch 1875. Archiv f. klin. Chirurgie 1877, Bd. 21.

132) Walther, Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris 1901, Bd. 21, p. 813.

133) Widmer, Ueber einseitige Durchschneidung und Resektion des menschlichen Vagus. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1893, Bd. 36.

134) Wölfler, citiert von v. Eiselsberg. Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie, Bd. 38.

135) Zimmermann, Ueber die Gehirnerweichung nach Unterbindung der Carotis communis. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 8, p. 396.

136) Lüken, Ein- und gleichseitige Vagus- und Accessoriusläsion mit vollkommener Taubheit usw. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 104, Heft 4.

137) Weber, Ueber Vagusverletzungen bei Exstirpation von Halstumoren. St. Petersburger med. Zeitschrift 1914, No. 11.

138) Ders., citiert ferner in seiner Abhandlung: Fünf russische diesbezügliche Arbeiten.

Die physiologische Rolle des Vagus ist eine so komplizierte und von solch eminenter Tragweite, dass es nicht befremden darf, wenn Physiologen und Chirurgen den Verletzungen dieses Nerven ernste Folgen zuschrieben.

Zunächst wissen wir, dass der Vagus für die Herztätigkeit einen regulatorischen Hemmungsnerven darstellt. Der Nerv enthält zentrifugale Fasern, die bei Erregung des peripheren Endes nach der Durchschneidung des Nerven eine Verlangsamung der Herztätigkeit und ein Sinken des

Blutdruckes sowie Stillstand der Herzkontraktionen in der Diastole hervorrufen. Wird der Vagus am Halse durchgeschnitten und dessen peripherischer Stumpf mit tetanisierenden Induktionsströmen gereizt, so kommt, je nach der Stärke der Reizung, eine Verlangsamung der Schlagfolge oder ein diastolischer Herzstillstand zustande (Gebrüder Weber). Nach Durchschneidung beider Vagi stellt sich zugleich eine mehr oder weniger erhebliche Zunahme der Pulsfrequenz ein; unter normalen Verhältnissen wird also vom zentralen Nervensystem aus durch den Vagus eine stetige Hemmung auf das Herz ausgeübt und infolgedessen schlägt das Herz langsamer, als es sonst würde (Tigerstedt).

Bei einseitiger reizloser Vagusausschaltung wird eine vorübergehende, aber nicht erhebliche Beschleunigung der Herztätigkeit beobachtet. Die hemmende Wirkung des Vagus äussert sich nicht nur in einer Verlangsamung, sondern auch in einer Schwächung der Herzkontraktionen sowie in einer Verminderung der Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit der Herzmuskulatur. Nach Engelmann wären — beim Frosche — mindestens acht verschiedene Wirkungen der Herzhemmungsnerven zu unterscheiden, und zwar chronotrope (verzögernde), inotrope (abschwächende), dromotrope (leistungshemmende) und bathmotrope (erregbarkeitsmindernde), deren jede in positivem oder negativem Sinne sich auf die Schlagzahl, die Schlagstärke, die Leistungsfähigkeit und Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels geltend machen können. Beim Warmblüter ist unter diesen Wirkungen die augenfälligste die negativ-chromotrope.

Hinsichtlich der Natur der Einwirkung des Vagus auf das Herz ist vielfach angenommen worden, dass der Vagus einen trophischen, nutritiven Herznerven darstellt. Der Umstand, dass die Kraft und Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, eine Erregung fortzupflanzen, nach der Vagusreizung zunehmen, dass eine schwache Herztätigkeit durch die Vagusreizung erheblich erhöht wird und dass bei dem erstickenden Tiere das Herz länger schlägt, wenn die Vagi intakt sind, als wenn sie vorher durchschnitten waren, sollten zur Stütze dieser Auffassung sprechen. Einen entscheidenden Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme erblickte man in der experimentellen Tatsache, dass am Herzen vagotomierter Vögel degenerative Veränderungen beobachtet werden. Demgegenüber liegen experimentelle Befunde vor, bei denen keinerlei anatomische Veränderungen nach doppelseitiger Vagotomie an der Herzmuskulatur nachzuweisen waren — (Pawlow, Friedenthal); auch die lange Zeit, um welche die Versuchstiere das Experiment überlebten (Nikolaides und Ocana), dürfte mindestens darauf hinweisen, dass der Vagus nicht den alleinigen trophischen Nerven des Herzens darstellt.

Nach Dogiel und Archangelski soll der linke Nervus vagus eine schwächere Wirkung besitzen als der rechte. Diese Prävalenz des rechten Vagus gegenüber der Herztätigkeit wurde bereits von Arloing

und Tripier für Säugetiere — Hund und Kaninchen — hervorgehoben; nach Hermann sollen die herzhemmenden Fasern bei Tieren „manchmal ungleich verteilt" auf die beiden Vagi sein.

Wie der Vagus den wichtigsten Regulator der Herzarbeit darstellt, so tritt er auch durch seine in den Lungen afferenten Fasern als Regulationsnerv für die Atembewegungen auf.

Nach doppelseitiger Vagusausschaltung nimmt die Atmungsfrequenz ab, die Inspirationen werden tiefer, auf der Höhe der Inspiration zeigt sich ein länger oder kürzer dauernder Stillstand. Der Vagus gibt motorische Fasern an die zirkulären Muskelfasern der feinen Bronchien und sensible Fasern für die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Ausserdem gibt der Nerv motorische Fasern an alle Muskeln des Kehlkopfes, teilweise durch den Nervus laryngeus sup., hauptsächlich aber durch den N. recurrens vagi.

Bezüglich der Veränderungen der Exspiration nach doppelseitiger Vagotomie findet Gad, dass die Exspiration nicht mehr das frühere Niveau erreicht, nach Lindhagen soll die Erschlaffung der Inspirationsmuskeln nur wenig oder gar nicht vermindert sein. Einzelne Forscher nehmen an, dass die Exspiration früher oder später die gleiche Höhe wie vor der Durchfrierung der Vagi erreicht (Borreteau).

Hering und Breuer haben wertvolle Aufklärungen gegeben, in welcher Weise die Atmung durch den von den Vagi vermittelten Reflex reguliert wird: Aufblähen der Lungen, d. h. die Inspiration, hemmt unter Vermittlung der Vagi die Inspiration und löst also eine Exspiration aus. Das Zusammenfallen der Lungen, d. h. die Exspiration, ruft eine Inspiration hervor. Durch die Vagi würde dementsprechend eine „Selbststeuerung der Atembewegungen" erzielt; wenn sich die Lungen bei der Inspiration zu einem gewissen Grade entfaltet haben, wird die Inspiration reflektorisch unterbrochen und geht ohne jede Pause in die Exspiration über, und wenn sie danach in genügendem Grade zusammengefallen sind, wird die Exspiration unterbrochen und eine Inspiration ausgelöst.

Die Volumenschwankungen der Lungen würden somit die peripheren Endigungen der zentripetalen Lungenfasern der Vagi erregen, was dadurch bestätigt wird, dass dieselben Symptome wie nach doppelseitiger Vagotomie auftreten, wenn man nach einseitiger Vagotomie die andere Lunge durch Eröffnen der entsprechenden Pleurahöhle zum Collaps bringt (Loewy).

Bleiben Tiere nach doppelseitiger Vagusausschaltung längere Zeit am Leben, so ist die Atmung im allgemeinen verlangsamt (Kalschowsky und Tscheschkoff), kann aber mitunter die normale Frequenz erreichen (Nikolaides) und in einzelnen Fällen eine Retardation aufweisen.

Die Ausschaltung eines Vagus pflegt Verlangsamung und Vertiefung der Respiration durch Unterbrechung der Fasern, die reflektorisch anregend auf das Atmungscentrum wirken, zu veranlassen. Der Laryng. sup. enthält zentripetalleitende Fasern, deren Reizung die Atmung seltener und tiefer macht.

Die Beziehungen des Vagus zum Digestionsapparate sind noch wenig bekannt.

Die Nerven des Oesophagus finden sich beim Menschen für den oberen Teil in den NN. recurrentes N. vagi, für den unteren Abschnitt in den Plexus pulmonalis und oesophageus. Daraus ergibt sich die Bedeutung des Vagus für den Schluckakt.

Die Sphinkteren der Cardia und des Pylorus scheinen vom Vagus sowohl erregende als auch hemmende Fasern zu erhalten. Beim Erbrechen ist die durch die Vermittlung der Vagi herbeigeführte Eröffnung der Cardia von Belang. Hemmende Wirkungen auf einen Teil des Digestionskanals kommen besonders beim Frosche in Betracht, da Magen- und Speiseröhre nach Durchschneidung beider Vagi oder Zerstörung des Kopfmarkes in einen andauernden Kontraktionszustand geraten (Goltz' Rosenkranzversuch). Eine Erweiterung des Magens nach Vagotomie haben Carion und Hallion konstatiert.

Vagusreizung regt beim Säugetiere die Peristaltik des Magens, Dünn- und Dickdarmes an, Durchschneidung der Vagi hebt diese Bewegungen völlig auf. Der Vagus soll für den ersten Teil des Dickdarmes motorische Fasern enthalten; die übrigen Teile desselben und des Rectums werden von Lumbal- und Sakralnerven versorgt. Pawlow und Schumow haben experimentell bewiesen, dass der Vagus sekretorische Fasern für die Drüsen der Magenschleimhaut enthält, nach Brachet soll dieser Nerv das Gefühl des Hungers, des Durstes und der Sättigung vermitteln.

Dass der Vagus sekretorische Fasern für die Drüsen der Magenschleimhaut enthält, ist schon längst bekannt; nach Fritsch soll durch den Ausfall der Vagi eine Hypersekretion von Salzsäure im Magen entstehen, die Pylorospasmus und Gastrektasie zur Folge hat. Die Versuchstiere gehen an diesen letzteren Folgeerscheinungen zugrunde, die jedoch vermieden werden können, wenn den Tieren — von Anfang an — genügend Soda zugeführt wird. Auch trophische Störungen — Ulceration der Magenschleimhaut — sollen durch Verletzungen des Vagus erzeugt worden sein (Lorenzi).

Dieser kurzen Zusammenfassung der physiologischen Rolle des Vagus wollen wir die Erscheinungen gegenüberstellen, die beim Menschen nach Vagusverletzungen beobachtet wurden, um dann der Frage näher zu treten, ob Experiment und klinische Erhebung im Einklang zueinander stehen.

Die Vagusverletzungen beim Menschen sind accidentellen oder operativen Ursprungs.

Von den accidentellen Vagusverletzungen sind nach den Angaben von Bérard und Chalier 17 Fälle bekannt, und zwar handelt es sich:

9mal um Schussverletzungen,
5mal um Stich- oder Schnittverletzungen.

Die übrigen Beobachtungen beziehen sich:

1mal auf Kompression des Nerven durch das l. Horn des frakturierten Zungenbeins,
1mal auf Kompression des Nerven durch Hämatombildung,
1mal auf Halsverletzung durch einen glühenden Eisensplitter.

Die Beobachtungen sind kurz zusammengefasst folgende:

a) Schussverletzungen.

1. Stromeyer. Schussverletzung des Halses. Der Schusskanal verlief quer hinter den Caroditen hindurch. Auf der linken Lunge dauerndes Fehlen jeden Atemgeräusches. Tod nach 3 Wochen. Sektion: Linker Vagus zu einem milchähnlichen Brei zermalmt. Der rechte Vagus vermutlich nur gestreift, wies eine narbige Verdickung des Neurilemms auf. Linksseitige Pneumonie.

2. Beck-Stromeyer. Schussverletzung des linken Vagus, Phrenicus, Sympathicus und rechten Ramus descendens hypoglossi mit gleichzeitiger Verletzung von Schlund und Kehlkopf. Respiration laut pfeifend, sehr verlangsamt und mühsam. Sprache rauh. Linke Lunge ohne jedes Atemgeräusch. Linke Pupille eng. Vom 5. Tage ab schwerster Laryngismus. Tracheotomie. — Tod. Sektion: Die Kugel war zwischen Vagus und Sympathicus durchgegangen und hatte die erwähnten Nerven stark gequetscht. Hypostatische Pneumonie.

3., 4. und 5. Demme und Schüller beobachteten drei Halsschüsse, bei denen eine Vagusverletzung angenommen wurde. Symptomenkomplex: Sehr langsame, tiefe, schnarchende, mühsame Respiration. Laryngismus; heisere, bisweilen lautlose Stimme. Vermindertes Atemgeräusch der verletzten Seite. Mitunter heftige Atemnot und Erstickungsgefahr. Kleiner frequenter Puls. Bei einer dieser Beobachtungen gesellte sich eine schleichende Pneumonie der verletzten Seite hinzu, die den Tod des Patienten in der 2. Woche herbeiführte. Sektion: Eiterinfiltration der Gefässe und Nerven der verletzten Seite; hypostatische Pneumonie. In 2 Fällen Heilung.

6. Blanke. Schussverletzung. Einschuss links an der Hinterseite des Kopfnickers, 5 cm unterhalb des Warzenfortsatzes. Ausschuss durch

die rechte Orbita. Erbrechen und linksseitige Stimmbandlähmung. Schlingbeschwerden, Husten, kleiner, sehr frequenter Puls. Es entwickelte sich eine linksseitige Pneumonie des Unterlappens. Blutiger, später eitriger Auswurf. Dyspnoe. Ausgang unbekannt. Gleichzeitige Lähmung des N. hypoglossus und glossopharyngeus.

7. Traumann. Revolverschuss in den Mund. Verletzung des rechten Vagus unterhalb des Abgangs des N. laryngeus sup. Puls frequent; Stimme belegt. Am 2. Tage Brechreiz und Verschlucken, dann Zurückbildung dieser Erscheinungen. Lähmung des weichen Gaumens und des rechten Stimmbandes. Atmung ungestört, gleichmässig, Atemgeräusch vesikulär. Puls dauernd sehr frequent, 90—130, beim Gehen bis 180. Heilung. Die Schluckbeschwerden und Gaumenlähmung werden durch Verletzung des Plexus pharyngeus und der Nn. palatini erklärt.

8. Hennen. Schussverletzung des Vagus und Plexus brachialis. Ausgang unbekannt.

9. Verga. Schussverletzung des Vagus. Tod nach 7 Wochen an Pneumonie.

b) Schnitt- und Stichverletzungen.

1. Fearn. Messerstich am Hals. Durchschneidung des N. vagus und der Art. carotis communis. Ligatur. Sprechen und Schlucken erschwert; häufiges Erbrechen. Tod 11 Wochen post trauma an hypostatisch. Pneumonie.

2. Morel-Mackenzie. 30jähr. Mann. Messerstich in die rechte Halsseite. Lähmung der rechten Zungenhälfte. Lähmung des rechten Stimmbandes; sensible Lähmung der rechten Larynxhälfte. Schling- und Kaubeschwerden. Ausgang unbekannt. Klinische Diagnose: Verletzung „einiger Fasern des Vagusstammes". Verletzung des Hypoglossus und Sympathicus.

3. Brindel. Messerstich am Hals. Vagusverletzung. Wahrscheinliche Mitverletzung der linken Carotis und des linken Sympathicus. Lähmung des linken Stimmbandes. Heilung.

4. Mager. Messerstich. Wunde von der rechten Ohrmuschel längs des Unterkiefers. Linksseitige Rekurrenslähmung, halbseitige Anästhesie des weichen Gaumens und Rachens. Pupillenverengerung und Ptosis. Verletzung des Vagus, Sympathicus, Hypoglossus und Glossopharyngeus.

5. Nini. Halsstich. Durchschneidung von Vagus und Vena jugularis interna. Ligatur der Vene; Nervennaht. Heilung. Es bestand längere Zeit Tachycardie. Die Heiserkeit besserte sich innerhalb eines Monats.

c) Sonstige accidentelle Vagusverletzungen.

1. Montauld. Eine Frau wurde von einem Wagen umgeworfen, bekam sofort heftige Atemnot und konnte bei klarem Bewusstsein weder sprechen noch schlucken. 24 Stunden darauf Exitus unter Erstickungsanfällen. Sektion: Fraktur des Unterkiefers und des linken Horns des Zungenbeins, dessen Fragment den N. vagus gequetscht hatte.

2. Burggraeve. Kompression des Vagus und Sympathicus durch Hämatom nach Ueberfahren. Tod am 2. Tage an Asphyxie.

3. Jauquet. Verletzung des Halses durch einen glühenden Eisensplitter. Verletzung des linken Vagus. Wahrscheinliche Mitverletzung der Vena jugularis interna. Leichte vorübergehende Beschleunigung der Herztätigkeit. Lähmung des linken Stimmbandes. Heilung. Ein Jahr nach dem Unfall Fortdauer der Stimmbandlähmung. „Le blessé est incapable de travailler, bien que sa santé générale soit satisfaisante“ (Bérard und Chalier).

Operativ entstandene Vagusverletzungen.

Die operativ entstandenen Verletzungen des Nervus vagus sind entweder die Folge accidenteller Zufälle, oder die Vagotomie ergab sich bei der Exstirpation maligner Tumoren, die mit dem Nerven untrennbar verwachsen waren. In einer kleinen Zahl von Fällen musste die Vagusdurchschneidung behufs Exzision von Geschwülsten des Nerven selbst vorgenommen werden. Diese letzteren Beobachtungen seien gleich hier angeschlossen:

1. v. Bruns. Kindskopfgrosser Tumor — kongenitale Elephantiasis nervorum mit multiplen Fibromen der Nervenstämme, besonders des Vagus, mit multiplen Fibromen der Haut und Rankenneuromen der Schläfengegend — der an der linken Halsseite sass und sich unten bis an das Schlüsselbein und oben bis an den Unterkiefer erstreckte. Bei der Operation bemerkte man oben und unten an den „Geschwulstpolen“ einen Strang, der in den Tumor eintrat. Diese Stiele wurden unterbunden und durchschnitten. Jedesmal traten bei heftigem Zerren an der Geschwulst und bei Umschnürung und Durchschneidung der Stiele Husten und Stickanfälle auf, woraus auf eine Mitleidenschaft des Vagus geschlossen wurde. Der Patient befand sich 10 Tage lang wohl; die Atmung war vollkommen ungestört und leicht, bis am Ende des 10. Tages der Exitus plötzlich durch Arrosionsblutung aus der Carotis eintrat. Die Sektion ergab, dass beide Vagi in ihrem Verlauf hirsekorn- bis walnussgrosse Anschwellungen besassen.

2. Venot. 33jähr. Landmann. Kleinhühnereigrosser Tumor am Halse, zur Seite schwer, nach oben und unten gar nicht verschieblich. Stimme rauh und heiser; Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes.

Chloroformnarkose. Bei der Operation zeigte es sich, dass der Tumor von einer Kapsel umgeben war, welche inzidiert wurde, worauf oben und unten ein Strang, der in die Geschwulst einmündete, zu Gesichte gelangte. Beim Vorziehen des Tumors durch eine Muzeu'sche Zange entstand ein erschreckender Glottisspasmus. Daraufhin wurde die Diagnose eines Vagustumors gestellt und der Nerv oberhalb und unterhalb der Geschwulst durchschnitten. Die Respiration kehrte zum normalen Rhythmus zurück. Nach der Operation normaler Puls, normale Temperatur, normale Atmung, Heilung. Die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Tumors ergab, dass es sich um ein Fibrosarkom gehandelt hat. Ausser der Stimmbandlähmung empfand der Patient keine Beschwerden.

3. Semel-Lexer. 50jähr. Mann. Unter dem rechten Sternocleidomastoideus fühlte man eine kleinhühnereigrosse runde Geschwulst von glatter Oberfläche und sehr harter Konsistenz. Stimme etwas heiser. Operation. Nachdem der Tumor vor die Wunde luxiert war, sah man, dass er sich nach oben und unten in einem etwa Nerv. medianus-dicken, glatten, rundlichen Strang fortsetzte, der nach oben zu der Schädelbasis hinaufführte und dessen Endigung sich topographisch nicht genau feststellen liess. Nach unten ging er in die Brusthöhle hinein. Die Vena jugularis lag lateral von dem Tumor, die Carotis medial. Die strangförmige Fortsetzung des Tumors an der oberen und unteren Grenze wurde abgetrennt und die Geschwulst exstirpiert. Keine Beschwerden. Die laryngoskopische Untersuchung ergab später eine Parese des r. Nerv. recurrens. Entlassung. Ueber den späteren Gesundheitszustand des Patienten konnte nichts in Erfahrung gebracht werden. Der Tumor erwies sich histologisch als ein zellreiches Fibrom.

Ein weiterer Fall von Vagustumor — Sarkom — wurde von Ramoneda operiert. Einzelheiten darüber konnten wir uns nicht verschaffen, die Kontinuität des Nerven soll jedoch durch die Exzision der Geschwulst nicht gelitten haben.

Die operativ entstandenen Verletzungen des Vagus stellen teils partielle Resektionen, teils einfache Durchschneidungen des Nerven dar. Die ersteren umfassen folgende Beobachtungen.

1. Labat. 28jähr. Frau. Skirrhöse Geschwulst der linken Halsseite. Resektion von N. vagus, Carotis communis und Vena jugul. int. Erstickungsanfälle. Fast komplette Lähmung der linken Lunge. Heilung.

2. Roux-Fano. 45jähr. Mann. Carcinom des Halses. Exstir-

pation der Geschwulst im Zusammenhang mit Vena jugularis int. und Carotis comm. Operation gut überstanden. Tod nach 7 Tagen an Meningoencephalitis. Resektion des rechten Vagus.

3. Billroth. 34jähr. Mann. Lymphosarkom der linken Halsseite mit Uebergreifen auf den weichen Gaumen. Atem- und Schluckbeschwerden. Exstirpation mit temporärer Unterkieferresektion. Ligatur der Carotis ext. und int. Resektion aus dem N. hypoglossus und lingualis.

Halbseitige Resektion des weichen Gaumens. Während der Operation wurde die Atmung einen Augenblick beängstigend verlangsamt. Nach der Operation häufiges Verschlucken. Tod 4 Tage post. operat. unter den Erscheinungen eines akuten Lungenödems. Sektionsbefund: Vagus oberhalb der Carotisteilung mit dem Tumor reseziert (links). In beiden Lungen zahlreiche umschriebene Herde im Stadium der roten Hepatisation.

4. Billroth-Kappeller. 30jähr. Mann. Lymphosarkom der rechten Halsseite. Exstirpation unter Resektion von Carotis comm. und Vena jugular. int. Nachträglich zeigte sich, dass auch der N. vagus dicht oberhalb der Clavicula reseziert worden war. Rechtsseitige Recurrenslähmung bei intakter Sensibilität des Kehlkopfes. Vorübergehend Husten, erschwerte Expektoration, Verschlucken bei raschem Trinken. Anstandslose Erholung. Tod nach 3 Monaten an Recidive.

5. Esmarch-Waitz. 45jähr. Mann. Recidiv in der Supraclaviculargrube nach Rundzellensarkom der Parotis. Exstirpation der Geschwülste. Resektion von N. vagus, Carotis communis und Vena jugularis interna. Stimmbandlähmung. Heiserkeit. Häufiges Regurgitieren von Flüssigkeiten und Speisen. Erysipel des ganzen Kopfes. Tod nach 6 Wochen, nachdem Patient 3 Wochen ohne Nahrung, aphonisch und zum Teil unbesinnlich zugebracht hatte.

6. Esmarch-Waitz. Mann. Recidivierende carcinomatöse Halsdrüse nach Zungenkrebs. Resektion eines 3 cm langen Stückes des krebsig degenerierten Vagus. Patient überstand den Eingriff, wurde aber wochenlang mit der Schlundsonde ernährt. Später lernte er aber wieder schlucken. Tod nach einigen Wochen an Recidivblutung.

7. Lücke. 28jähr. Frau. Recidiv an der rechten Halsseite nach Carcinom der Glandula submaxillaris. Keine Funktionsstörungen. Exstirpation unter Resektion der vom Tumor umwachsenen Vena jugularis interna und des auf das Vierfache verdickten N. vagus in der Ausdehnung von ca. 12 cm. Weder im Augenblick der Nervendurchschneidung noch im weiteren Verlauf Veränderungen von Puls und Respiration. Recurrenslähmung. Glatte Heilung. Nach $^1/_2$ Jahr war die Respiration noch leicht erregbar,

sonst normal. Bei Druck auf die Narbe traten Hustenanfälle auf.

8. Zimmermann. · Recidiv nach Lymphosarkom des Kehlkopfes. Kehlkopfexstirpation. Jugularvenen reseziert. Bei der 4. Recidivoperation wird der Stumpf der Ven. jugul. int. zusammen mit l. Vagus reseziert. Im Moment der Durchschneidung weder von seiten der Atmung noch der Herztätigkeit eine Störung wahrnehmbar. Heilung. Im Anschluss an die 5. Recidivoperation Tod an Gehirnerweichung infolge Ligatur der Carotis communis. Bei der Sektion fand sich der andere Vagus verdrängt.

9. Schönborn. 23jähr. Frau. Halssarkom. Resektion des rechten Vagus und der Carotis communis. Tod 36 Stunden post. operat. Linksseitige Hemiplegie.

10. Sowostizky. 14jähr. Knabe. Lymphosarkom der linken Halsseite. Nach präventiver Tracheotomie und Carotisligatur Exstirpation der Geschwulst unter grossem Blutverlust, Resektion der Carotis communis und Vena jugularis int. Am Präparate wurde ein 2 cm langes, mit dem Tumor nicht verwachsenes Stück Vagus gefunden. Am 7. Tage rechtsseitige Hemiparalyse. Unter Temperaturen von 38—40 und Puls von 100—104 Exitus am 10. Tage. Sektion: Eitrige Meningitis, doppelseitige Pneumonie, fettige Herzdegeneration.

10a. Sowostizky. In einem früheren Fall soll die Vagusverletzung einen ähnlichen Verlauf gehabt haben.

11. Kohos-Maas. 13jähr. Knabe. Maligner Tumor der linken Halsseite. Nervus vagus und Carotis communis vom Tumor umwachsen und reseziert. Im Moment der Vagotomie keine Pulsveränderung wahrnehmbar. Schlucken möglich. Erschwerte Expektoration. Linksseitige Hypoglossus-, Facialis- und Sympathicuslähmung (infolge Druckschädigung), Patient schwach; Puls sehr frequent. Nach 18 Tagen Besserung des Allgemeinbefindens. Puls kräftig, aber noch immer frequent. Nach 7 Wochen bei normaler Temperatur noch Pulsfrequenz von 92—112. Entlassung.

12. Vogel-Kocher. 58jähr. Frau. Drüsenrecidiv nach Lippenkrebs an der linken Halsseite. Bei der Operation Resektion der von Tumor umwachsenen Jugularis. Der Vagus zeigt eine Menge Vorwölbungen und Einschnürungen und wird daher von der Carotisbifurkation abwärts 5,2 cm lang reseziert. Vagus etwa zur Hälfte seines Querschnittes krebsig infiltriert, die übrigen Nervenbündel intakt.

Atmung vor der Vagusresektion 18, Puls 65, nachher 16 resp. 68. Am Abend Magenschmerzen, Druck- und Vollgefühl im Abdomen. Beschwerden nach Stuhlgang verschwunden. Weiterhin Puls stets gleich stark, regelmässig, 70—100. Respiration frei 16—20. Vom 3. Tage ab einige Zeit Hustenreiz. Am 9. Tage fällt Heiserkeit auf. Rekurrenslähmung. Heilung.

13. Vogel-Kocher. 60jähr. Mann. Kindskopfgrosses Drüsencarcinom der rechten Halsseite bei Carcinoma oesophagi. Operation. N. vagus reseziert, Ven. jugular. int. und subclavia, Art. vertebralis unterbunden. N. sympathicus und ein grosser Teil des Plexus brachialis durchschnitten. Unmittelbar nach Vagotomie unbedeutende Pulsbeschleunigung, sonst keine Veränderung. Atmung wie vorher. Sympathicuslähmung. Am anderen Tage Atmung frei grossblasiges Rasseln über der linken Lunge. Am 4. Tage schwere Nachblutung. Nach 9 Stunden Wiederholung der Blutung und Exitus.

14. Vogel-Kocher. 45jähr. Mann. Linksseitige Struma carcinomatosa mit Rekurrens- und Hypoglossuslähmung. Partielle Larynxexstirpation; Trachealkanüle. Carotis communis, N. vagus, Sympathicus und Hypoglossus mit Tumor verwachsen und reseziert. Bei der Vagotomie Puls und Atmung unverändert. Mydriasis. Nach der Operation Apathie. Nach 4 Stunden Nachblutung. Tamponade. Blut in die Kanüle gelaufen. Hustenreiz. Puls sehr klein, Atmung oberflächlich. Extremitäten blass und kalt. Nach 8 Stunden stertoröse, unregelmässige Atmung, welche sich auf künstliche Atmung wieder erholte. 10 Stunden post operat., nachdem der Puls regelmässig und die Atmung frei geworden und bis zuletzt geblieben war, Tod.

15. Peyrot. Frau. Struma carcinomatosa dextr. Anämie. Schluckbeschwerden und Dyspnoe. Bei der Abtrennung des Tumors von der Trachea Erstickungsanfall, deshalb Tracheotomie. Es lässt sich nur eine dünne Kanüle einführen. Ausgedehnte Resektion der Carotis communis und ihrer beiden Aeste sowie des N. vagus. Weder während der Operation noch später irgendwelche Atmungsstörungen. Nach 10 Tagen Wunde geheilt; Kanüle entfernt. Schon nach 14 Tagen Recidiv, dem Patient 1 Monat später erliegt. Sektion: Lokales Recidiv mit Drüsenmetastasen in Mediastinum, rechter Lunge und unter beiden Pleuren. Trachea normal. Degeneration des N. vagus.

16. Widmer-Kappeler. 60jähr. Mann. Struma carcinomatosa sinistra. Stridor, Schluckbeschwerden, Emphysem und Arteriosklerose. Operation. Narkose. Resektion des N. vagus auf 4 cm Länge, ferner der V. jugularis externa und interna. Bei der Vagotomie keine Aenderung des Pulses weder nach Qualität noch Frequenz, ebensowenig der Atmung. Diese ist nach der Operation völlig frei. Vorübergehende, halbseitige Epiglottislähmung, dauernde Stimmbandlähmung links. Im weiteren Verlauf Puls und Atmung völlig normal. In den ersten Tagen post. operat. mässige Schluckbeschwerden und vorübergehender Hustenreiz. Keine Magen- und Darmstörungen. Heilung. Das resezierte Nervenstück histologisch normal.

17. Widmer-Kappeler. 53jähr. Mann. Carcinom der linken Halsseite. Puls und Atmung normal. Resektion von Carotis communis und Jugularis int., Vagus kommt nicht zu Gesicht. Am Präparat findet sich nachträglich ein 5 cm langes, von Tumor umwachsenes Vagusstück von normaler Beschaffenheit. N. laryngeus superior intakt. Während der Operation typische Potatornarkose mit mehrfachen Atmungsstörungen und Verschlechterung des Pulses, die nach Freimachung des Kehlkopfeinganges mit künstlicher Atmung vorübergehen. Am Ende der Operation asphyktischer Anfall infolge Blutaspiration von einer Rachenwunde aus, nach Reinigung des Rachens behoben. Rekurrenslähmung. Am anderen Tage Delirium tremens. Temperatur normal. Puls 108—116, kräftig, regelmässig; Respiration 24—32, schnarchend. Verschlucken. Am 2. Tage Exitus im Delirium unter Collapserscheinungen. Sektion: Leptomeningitis chronica. Mehrere alte und zahlreiche neuere miliare Herde von Lungentuberkulose. Subpleurale Carcinommetastasen. Blutige Infiltration des Mediastinums.

18. Gussenbauer. 47jähr. Mann. Kindskopfgrosses branchiogenes Carcinom der linken Halsseite. Exstirpation mit Resektion des Nervus vagus (6 cm lang) und der Vena jugularis interna. „Keine Vaguserscheinungen." Die ersten 2 Tage Schluckbeschwerden und mässige Bronchitis, weiterhin keine Beschwerde. Glatte Heilung.

19. Riedel. 48jähr. Mann. Drüsenrecidiv nach Zungencarcinom an der rechten Halsseite. Resektion der Carotis int. und Vena jugul. int. sowie der adhärenten hinteren Hälfte des N. vagus. Nach letzterem Akt sofort Puls 120 und Stokes-Atmung bis zum Schluss der Narkose. Nach 3 Stunden schwerer Collaps wegen starken Blutverlustes. Am Abend Puls wenig mehr als normal, 88. Völlige Aphonie. In den ersten 3 Wochen bilden sich diese Erscheinungen zurück, Puls und Atmung werden normal. Es bleibt noch der Hustenreiz. Heilung. Keine Symptome mehr von seiten der Lunge. 3 Monate nach der Operation Tod an Arrosionsblutung der Carotis infolge Recidivs.

20. Tansini. 24jähr. Frau. Tuberkulöse Lymphome der rechten Halsseite. Resektion des Vagus. Keine Störungen. Heilung.

21. Guida. 40jähr. Mann. Sarkom der linken Halsseite. Resektion der Carotis communis, Vena jugul. int. und des N. vagus, der als nicht degeneriert angenommen wird, sowie des Sympathicus. Keine Veränderungen des Pulses oder der Atmung. Stimmbandlähmung. Heilung.

22. Eigenbrodt. 64jähr. Mann. Branchiogenes Carcinom links. Resektion von Carotis communis, N. jugularis int. und N. vagus. Unmittelbar nach der Durchschneidung Unregelmässigkeit und hohe Pulsfrequenz, die sich nach 14tägigem Bestand allmählich verlor. Stimmbandlähmung. Narbe neben dem Kehlkopf sehr emp-

findlich. Berührung dieser Stelle löste heftigen Hustenreiz aus.

23. Kranz. 42jähr. Frau. Struma vasculosa links. Resektion der Art. carot. communis, der Vena jugularis und des N. vagus in einer Ausdehnung von 6,5 cm. Der zuvor regelmässige und 62 Schläge zählende Puls sinkt unmittelbar nach der ersten Vagusdurchschneidung etwas, um dann rasch zu steigen. Nach 10 Minuten 138 Pulse. Exstirpation der Struma unter Durchschneidung auch des N. laryngeus. In den ersten Stunden nach der Durchtrennung sinkt die Frequenz des Pulses wieder und beträgt nach 4 Stunden 84 Schläge pro Min. Etwas erschwerte, beschleunigte Atmung. Schlucken bis zum Abend unmöglich. Starker Husten- und Würgreiz. Salivation. Tags darauf Bronchitis. Vom 3. Tage ab Pneumonie der ganzen rechten Lunge. Puls weiterhin ganz der Temperatur entsprechend. Pneumonie abgelaufen. Die übrigen Beschwerden nehmen langsam ab. Lähmung der ganzen linken Kehlkopfhälfte. Vom 6. Tage ab Puls nie über 100, später durchaus regelmässig. Heilung.

24. Bottini. Frau. Lymphosarkom der linken Halsseite. Resektion des N. vagus und der grossen Gefässe. Schon vor der Vagotomie schwerer Collaps, der nach 10 Stunden tödlich endigte.

25. Bottini. 51jähr. Frau. Grosses Sarkom der rechten Halsseite. Resektion des N. vagus, der Carotis communis und der V. jugularis int. in der Ausdehnung von 10 cm. Weder unmittelbar noch später traten lebensbedrohliche Störungen auf. Heilung.

26. Bottini. 37jähr. Mann. Lymphosarkom der linken Halsseite. 5 cm lange Resektion von N. vagus, Carotis communis und V. jugularis. Keine besonderen Erscheinungen von seiten des Herzens oder der Atmung. Heilung.

27. Poirier. 35jähr. Frau. Fibröser Tumor des Halses. Rechtsseitige Vagusresektion. Heilung.

28. Burci. Maligner Tumor der linken Halsseite. Resektion des Nerv. vagus und der Gefässe. Puls und Atmung bleiben normal. 8 Monate dauernde Aphonie.

29. Ceci. 60jähr. Mann. Branchiogenes Carcinom links; chronische Bronchitis und Heiserkeit. Aethernarkose. N. vagus, Carotis und Vena jugul. int. reseziert. Durch Ligatur des N. phrenicus entstand eine schwere Atmungsstörung, die nach Abnahme der Ligatur verschwand. Die Resektion des N. vagus machte keine Erscheinungen von seiten der Atmung und Zirkulation. Heilung. Es blieb Heiserkeit zurück. Die gleichfalls aufgetretene Miosis bildete sich rasch zurück.

30. Martini. 37jähr. Mann. Struma vasculosa sinistra. Herztätigkeit normal; Dyspnoe und Schluckbeschwerden. Während der Isolierung des Tumors und der Freilegung des Gefäss-Nervenstranges

ist die Atmung sehr schlecht und Pat. cyanotisch geworden. Als Ursache wird Trachealkompression angenommen. Rasche Massenligatur der Gefässe und Abtragung des Tumors unter Resektion des anhaftenden N. vagus. Hernach Atmung sofort frei. Am 1. Tage Heiserkeit, Atmung vertieft und verlangsamt (18 Züge pro Minute), Puls frequent — 110 — regelmässig. Temperatur 38,5. Kein Erbrechen; wenig Husten. Glatter Heilungsverlauf. Am 6. Tage Puls 98; Atmung frei, regelmässig. Heiserkeit infolge linksseitiger Rekurrenslähmung. Keine Magen-Darmstörungen. Der Vagus war 6 cm lang reseziert, die Scheide mit dem Tumor verwachsen und infiltriert, die Fasern waren nicht degeneriert.

31. Martini. 40jähr. Mann. Struma sarcomatosa dextra. Druck auf den Tumor macht Erstickungsanfälle. Keine Herzstörungen. Beim Versuch, die Gefässe vom Tumor abzupräparieren, abundante Blutung. Abklemmung der Gefässe oberhalb und unterhalb des Tumors; rasche Entwicklung des Tumors unter Resektion des Vagus. Dabei entsteht einen Augenblick Atmungsstillstand mit wechselnder tiefer Inspiration. Als Ursache wird Kompression der Trachea oder Vagusläsion angesehen. Am Tage nach der Operation Heiserkeit. Puls 105, kräftig. Atmung tief, regelmässig. Weiterhin keine Störungen der Herz- oder Atmungstätigkeit. Die Stimmbandlähmung bleibt. — Vagus und Gefässe waren mit dem Tumor zusammen in einer Ausdehnung von 7 cm reseziert.

32. Jordan. 59jähr. Mann. Recidiv nach malignem Tumor an der rechten Halsseite. Exstirpation des Tumors im Zusammenhang mit den resezierten N. vagus, Sympathicus, Art. carotis communis und Vena jugul. int. Unmittelbar nach der Operation Puls 120. Digaleninjektion. Mittags Puls 104, kräftig, regelmässig; Atmung ruhig, wenig Hustenreiz. Sympathicus- und Stimmbandparalyse. Am 3. Tage bei fieberfreiem Verlauf Puls 90—95, Atmung 20. Zunächst Heilung, später Tod an Recidiv.

33. Morestin. 53jähr. Frau. Sarkom der linken Halsseite. Adipositas; Emphysem. Exstirpation unter Resektion (5 cm) des N. vagus und der V. jugularis interna ohne besondere Symptome. Operation lang und blutig. Heilung ohne Komplikationen. Rekurrenslähmung.

34. Morestin. Mann. Branchiogene Halscyste rechts. Resektion des N. vagus und der V. jugularis int. Dabei keinerlei alarmierenden Symptome. Keine späteren Folgen. Stimmbandlähmung.

35. Morestin. Maligner Tumor der linken Halsseite. Exstirpation unter Resektion des N. vagus, der Art. carotis und ihrer Stämme sowie der V. jugularis int. Keine Vagussymptome. Tod 3 Tage post. operat. an cerebralen Zirkulationsstörungen.

36. Tuffier. 50jähr. Frau. Aneurysma der rechten Carotis an ihrem Mündungswinkel. Der N. vagus verläuft in dem Aneurysmasack, erscheint abgeplattet und sklerosiert. Resektion. Vom ersten Tage ab bestanden bei reaktionsloser Wundheilung bronchitische Geräusche der rechten Lunge, dann Zeichen von Pneumonie und bald hernach von Lungengangrän. Die andere Lunge intakt.

37. v. Bruns-Reich. 34jähr. Frau. Kindskopfgrosse Struma maligna der linken Halsseite. Trachea stark nach rechts disloziert. Operation. Morphium-Chloroformnarkose. Ein starker Zapfen des Tumors reicht nach hinten gegen die Wirbelsäule. Nach Isolierung des Tumors starke Blutung aus den enorm erweiterten und zerreisslichen Kapselvenen. Carotis communis, Ven. jug. int. und N. vagus vom Tumor unlösbar umwachsen, werden in Ausdehnung des Tumors reseziert. Dabei keinerlei Veränderungen von Puls und Atmung. Hernach Entwicklung des Tumors ohne Besonderheiten. Puls am Ende der Operation fadenförmig, sehr frequent. Blutverlust gross. Auf Excitantien erholt sich der Puls. Nach 7 Stunden Collaps und allmähliches Erlöschen der Atmung. Tod $9^1/_2$ Stunden nach dem Eingriffe. Sektion: Hochgradige Anämie. N. vagus, sympathicus, Carotis communis und jugularis int. in ziemlicher Ausdehnung reseziert. Nervus phrenicus intakt. In Lungen, Mediastinum und Wirbelsäule Metastasen. Trachea bandförmig komprimiert. Gehirn ohne Besonderheiten.

38. Mursell. 46jähr. Mann. Halskrebs nach Zungencarcinom. Resektion des rechten Vagus (5 cm). Operative Heilung.

39. Bérard-Chalier. 49jähr. Frau. Krebs der Schilddrüse. Rechtsseitige Vagusresektion. Resektion der Vena jugularis interna und des Sympathicus. Keine erwähnenswerten Störungen. Operative Heilung. Tod 2 Jahre post operat. an Recidiv.

40. Bérard. Mann. Carcinomatöse Haldrüsen nach Carcinom des Mundbodens. Rechtsseitige Vagusresektion. Unterbindung der Vena jugularis interna und Resektion des Sympathicus. Tod 4 Tage nach der Operation an Lungenerscheinungen (Luftembolie).

41. Weber. 63jähr. Mann. Halsdrüsen (linke Seite), die wenig beweglich sind, die Trachea stark nach rechts verschoben haben und nach unten sich bis zum Schlüsselbein erstrecken. Operation. Vena jugularis interna in einen weissen Strang verwandelt, der nach unten bis zur Clavicula isoliert wurde, wo er unterbunden wurde. Neben der Carotis lag ein Nerv, der für den Vagus gehalten wurde, obgleich er ein eigentümliches Aussehen hatte. Nachträglich stellte es sich heraus, dass es der Sympathicus war. Nach Anlegung der Ligatur und Durchschneidung des Stranges wurde wahrgenommen, dass zusammen mit der Vena jugularis interna der Vagus, der fast mit der Vene verwachsen war, durchschnitten war. In dem Lumen der Vene steckte ein

Stück der Geschwulst, welche die Vene durchwachsen hatte. Das Geschwulststück wurde vorsichtig entfernt. Keine Störung seitens des Pulses und der Atmung.

Nachdem sich Weber überzeugt hatte, dass der Vagus sehr fest mit der Geschwulst verwachsen war, beschloss er, den Nerv oberhalb des Tumors zu isolieren und zu durchschneiden. Während er den Teil des Nerven ablöste, der fest mit dem Tumor verwachsen war, traten keine besonderen Erscheinungen hervor; bei der Isolierung der oberen Partie aber, wo der Nerv seine normale Struktur hatte, wurde der Puls aussetzend und die Atmung unregelmässig. Darauf Durchschneidung des Nerven oberhalb des Tumors, worauf alle alarmierenden Erscheinungen verschwanden. Im ganzen wurden vom Vagus 10 cm reseziert.

Glatter postoperativer Verlauf. Von seiten des Pulses und der Atmung nichts Abnormes. Der Puls, der vor der Operation 72 bis 76 Schläge zählte, stieg gleich nach dem Eingriffe auf 96, um nach 3 Tagen zur Norm zurückzukehren. Es war auffallend, dass die Stimme nicht heiserer wurde, als sie vor der Operation war. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte aber, dass das linke Stimmband vollständig gelähmt war, wobei bei der Phonation das rechte Stimmband über die Mittellinie sich nach links ausdehnte. Am 3. Tage post oper. zeigte sich im unteren Wundwinkel milchige Flüssigkeit, die mit Bestimmtheit darauf hinwies, dass bei der Operation die Ligatur den Ductus thoracicus mitgefasst hatte. Als die Ligatur den Ductus durchschnitten hatte, stellte sich der Ausfluss ein. Im Verlauf von einigen Tagen nahm der Lymphausfluss bedrohliche Dimensionen an. Tamponade. Nach 10 Tagen Heilung.

3 Wochen nach der Operation ergab die Untersuchung des Herzens und der Lunge nichts Abnormes. Der Puls blieb gleichmässig, etwas gespannt, zwischen 70—80 in der Minute. Die Untersuchung des Blutdruckes zeigte immer ziemlich hohe Werte von 150—155 mm.

9 Wochen nach dem Eingriffe Tod an doppelseitiger Pneumonie. Die Sektion zeigte, dass es sich um ein Hypernephrom der rechten Niere handelte, welches zu Metastasen in den Halsdrüsen, in den beiden Lungen und im Herzmuskel geführt hatte. Ausserdem bestand eine doppelseitige katarrhalische Pneumonie, die als direkte Todesursache angesehen werden musste.

Von operativ entstandenen Durchschneidungen des Vagus wird in folgenden Fällen berichtet:

1. Bardeleben-Deibel. Mann, 57 Jahre. Carcinom der rechten Halsseite. Unterbindung der Carotis communis und V. jugularis int. Durchschneidung des NN. vag. und phrenic. Unmittelbar nach der

Durchtrennung keine Symptome; später äusserst mühsame und verlangsamte Respiration. Tod ca. 2 Stunden post operat.

2. v. Langenbeck-Deibel. 49jähr. Frau. Struma maligna dextra. Leichte Cyanose und inspiratorische Dyspnoe. Carotis communis und N. vagus völlig von der Geschwulst umwachsen. Vagus oberhalb des Tumors durchschnitten. Keine Veränderungen des Pulses. Dagegen unregelmässige Atmung, Zunahme der Cyanose. Unterbindung der Art. carotis communis, anonyma und subclavia. Eröffnung der Pleurakuppel. Sofort Pneumothorax, tiefe Cyanose, enorme Dyspnoe. Die Atemzüge werden schnappend, äusserst selten. Tracheotomie. Nunmehr Respiration regelmässig. Nach 1 Stunde kommt Pat. zu sich; er klagt über starke Atemnot. Am gleichen Abend Exitus unter Lungenödem. Sektion: Pneumothorax.

3. Riedel. Sarkomrecidiv der rechten Halsseite, mit Kieferwinkel und Gefässscheide verwachsen. Unterbindung der Carotis communis und Durchschneidung des N. vagus dicht oberhalb der Clavicula. Resektion der Vena jugularis int. Exstirpation des Tumors mit halbseitiger Unterkieferresektion. Rekurrenslähmung bestand schon zuvor. Weder während der Operation noch in der Rekonvalescenz Störungen von seiten der Herz- oder Atmungstätigkeit, die auf den Vagusausfall hätten bezogen werden können. Operative Heilung.

4. Makins. Epitheliom des Halses. Durchschneidung des linken N. vagus dicht oberhalb des Abgangs des N. laryngeus inf., wobei keine Störungen auftraten ausser einer sofortigen Rekurrenslähmung; Vagusnaht. Die Funktion der Stimmbandadduktion stellt sich wieder her, während die Abduktoren gelähmt bleiben, vermutlich weil sie durch den Druck des Tumors bereits gelitten hatten.

5. Ricard. Mann. Fibrom der Schilddrüse. Linksseitige Vagotomie. Durchschneidung und Unterbindung der Carotis communis. Verletzung des Ductus thoracicus. Heilung.

5. Giordano. 36jähr. Mann. Recidiv nach Rundzellensarkom einer akzessorischen Schilddrüse (rechts), Aphonie. Exstirpation des Tumors mit ca. 10 cm langer Resektion von Art. carot. comm. und Vena jugul. int. Vagus geschont. Ein Monat später zweite Recidivoperation. Resektion von Trachea und Oesophagus. N. vagus nicht gefunden. Nach 5 Tagen Bronchitis. Nach vorübergehender Besserung kommt es zur Perforation des Oesophagus mit zunehmendem Brechreiz. Nach 47 Tagen erlag der marantische Patient dem fortlaufenden Erbrechen und einer Bronchopneumonie. Sektion. Bronchopneumonie rechts. Der rechte Vagus war durchschnitten, sein centrales Ende keulenförmig verdickt und verfettet, sein peripheres im Tumor aufgegangen. Sympathicus verdickt, mikroskopisch aber nicht verändert.

7. Solis-Cohen. Durchschneidung des linken Vagus. Stimmbandlähmung. Heilung.

8 u. 9. Tiling. Einseitige Vagotomien. Keine Störungen.

Als 10. Fall lassen wir eine Beobachtung aus unserer Assistentenzeit folgen:

Mann. Struma carcinomatosa, die rechts unten fast bis zur Clavicula und bis zur Incisura semilunaris des Sternums reichte. Schmerzen am Halse und Nacken, Heiserkeit (rechtsseitige Rekurrenslähmung), Hustenreiz, inspiratorische Dyspnoe. Leichte Cyanose des Gesichtes. Herz und Lungen normal. Leichte Arteriosklerose. Chloroformnarkose. Mühsame, blutige Operation wegen Verwachsungen, deren Beseitigung die Durchschneidung des rechten N. vagus, der Vena jugularis int. und der V. subclavia erforderte. Unmittelbar nach Durchtrennung des Nerven: Atmung unregelmässig; keine Pulsveränderungen. Beim Erwachen aus der Narkose Collapserscheinungen infolge des erheblichen Blutverlustes. Nichtsdestoweniger erholte sich der Operierte. Am 7. Tage post operat. rechtsseitige Pneumonie, die in Heilung überging. Operative Heilung, Fortbestehen der Rekurrenslähmung, Entlassung, Endresultat unbekannt.

11. Weber. F. K., 30 Jahre alt, kam wegen eines grossen tuberkulösen Drüsenpaketes der linken Halsseite, welches teilweise vereitert war und in der Tiefe sehr feste Verwachsungen mit den Halsgefässen aufwies, zur Operation. Bei der Durchtrennung dieser Verwachsungen wurde der Vagus glatt durchschnitten, wobei von seiten des Pulses und der Atmung nichts Abnormes beobachtet wurde. Nach der Operation blieb eine Lähmung des linken Stimmbandes zurück, die vielleicht bis zu einem gewissen Grade auch vor der Operation bestanden hatte, da die Stimme auch vor dem Eingriffe einigermassen heiser war.

Unter den Verletzungen des Vagus nimmt eine Beobachtung Gussenbauer's eine Sonderstellung ein, da sie Bezug auf eine Geschwulstexzision aus dem Vagus ohne **vollständige** Quertrennung des Nerven hat. Der Fall lautet:

50jähr. Mann. Apfelgrosses branchiogenes Carcinom der linken Halsseite. Exstirpation unter Ligatur resp. Resektion der Art. und Ven. thyreoid. sup., der Art. lingualis, des N. hypoglossus, der Vena jugularis int. und der Carotis communis. Die Geschwulst ist mit N. vagus und Sympathicus verwachsen und wird scharf abpräpariert. Da am N. vagus noch Geschwulstreste haften, wird nach Entfernung der ganzen Gefässscheide noch eine Längsexzision aus dem Nerven ohne totale Quertrennung vorgenommen. Weder am Puls noch in der Atmung waren irgendwelche bemerkbare Erscheinungen während dieses Operationsaktes aufgetreten. Nach dem Erwachen Protrusion des rechten Bulbus,

Abducenslähmung rechts, Miosis links, Facialislähmung rechts, Benommenheit, Aphasie, Hemiplegie rechts. Nach 2 Tagen Exitus unter Lungenödem. Sektion: Thrombose der Carotis int. und Art. fossae Sylvii mit Erweichung der linken Hemisphäre. Carcinommetastasen der rechten Lunge. Glottisödem. Doppelseitige Lobulärpneumonie, chronische Nephritis.

Neben diesen Verletzungen des Vagus enthält die Literatur eine Reihe von Beobachtungen von Vagusreizung, wo mechanische Schädigungen des Nerven während einer Operation Reizerscheinungen auslösten, Beobachtungen, die unser Interesse um so mehr beanspruchen, als hier Nebenverletzungen fehlen und der hervorgerufene Symptomenkomplex einzig der Vagusschädigung zufällt.*)

Der erste diesbezügliche Fall stammt von Michaux (1849) und betrifft ein 25jähriges Mädchen, das einen Tumor zwischen der Carotis und der Vena jugularis interna besass, welcher sich vom Unterkieferwinkel bis zwei Querfingerbreiten oberhalb des Schlüsselbeines erstreckte. „Je voulus — schreibt Michaux — disséquer l'artère carotide sans la dénuder, mais l'adhérence de ce vaisseau étant intime avec le tissu cellulaire, qui entourait la tumeur, j'incisai cette espèce d'enveloppe et je pus ainsi faire une dissection à distance de l'artère. Celle-ci entièrement isolée de la tumeur, je cherchai à séparer cette dernière des tissus sous-jacents; je n'y parrius, que très — péniblement, car chaque fois, que je tiraillais légèrement la tumeur, il survenait une toux convulsive, qui m'obligeait à cesser toute manoeuvre. La tumeur ne tenant plus que par un pédicule, je plaçai sur celui-ci une ligature, mais au moment que je la serrai, malade laissa échapper un cri de douleur et de détresse; la respiration parut un moment suspendue, bientôt je désserrai le fil, et l'operée reprit courage. Je détruisis insensiblement le pédicule avec les doigts et l'exstirpation de la tumeur eut lieu en totalité et en une seule masse." Die Operierte genas, die exstirpierte Geschwulst besass „les caractères physiques et microscopiques du tissu graisseux".

Seit dieser Beobachtung ist eine Reihe hierhergehörender Fälle bekannt geworden, die Reich in seiner Arbeit grösstenteils anführt. Es sind folgende:

2. v. Bruns. Mann, 33 Jahre. Neurom des linken Vagus, welches einen grossen, die ganze linke Halsseite einnehmenden Tumor bildet und Stridor und Heiserkeit verursacht. Bei der Operation wird der Tumor an seinen Stielen unten an der Clavicula, oben an der Schädelbasis abgebunden und exstirpiert. Während der Operation treten

*) Einzelne dieser Beobachtungen sind bereits bei den Vagusverletzungen teilweise angeführt worden.

jedesmal bei gewaltsamerem Zerren an der Geschwulst sowie bei Umschnürung und Durchschneidung der Geschwulststiele heftige, bedrohliche Husten- und Stickanfälle auf, woraus auf die Provenienz des Tumors vom Vagus geschlossen wurde. Nach der Operation und im weiteren Verlauf Respiration völlig leicht und ungestört. Am 10. Tage post operat. Exitus infolge Arrosionsblutung aus der Carotis communis. Sektion: Neurom des N. vagus. Neuromatose auch des anderen Stammes. Multiple Rankenneurome der peripheren Nerven.

3. v. Bruns. 24jähr. Mann. Struma parenchymatosa dextr. Recidiv nach Strumektomie, links mit restroternalem Fortsatz. Atmung in der Ruhe frei, keine Stimmbandlähmung. Chloroformnarkose. Verwachsungen. Bei der sehr schwierigen Abbindung der oberen Polgefässe wird die Art. thyreoidea sup. angeschnitten. Es gelingt nicht, die Blutung durch Anlegung von Köberle'schen Klemmzangen zu stillen. Daher wird ein Finger unter den die oberen Polgefässe enthaltenden Gewebsstrang durchgeführt und die Brücke mit einer gefensterten Klemmzange gefasst. Im Moment der Anlegung der Zange stockt die Atmung. Die Inspirationen sind äusserst gewaltsam, langgedehnt, vollkommen ungenügend und selten. Mit Abnahme der Zange besserte sich die Atmung etwas, doch entsteht sofort wieder eine bedrohliche Blutung. Nach Anlegung einer Köberle'schen Klemme ist die Inspiration sofort wieder aufs höchste forciert. Schwere Asphyxie, Gesicht leichenblass, Lippen livide. Die Ursache der Störung wird nicht erkannt. Da Patient dem Erstickungstode nahe ist, wird die Klemme abgenommen, der Gewebsstrang mit den Fingern komprimiert und es wird schleunigst tracheotomiert. Inzwischen ist Patient vollkommen aus der Narkose erwacht. Der Puls ist kaum fühlbar, äusserst frequent. Bei der oberen Tracheotomie fliesst Blut in die Trachea, welches aber grösstenteils sofort wieder ausgehustet wird. Operation abgebrochen. Tamponade der Wunde. Am Ende der Operation Atmung frei, Patient hat sich erholt. In der ersten Zeit bestand eine schwere Bronchitis diffusa mit blutig-schleimiger profuser Sekretion und hohem Fieber. Es entstand keine Pneumonie, dagegen entwickelte sich eine Gangrän der Struma und Phlegmone des Halses, der Patient nach 3 Wochen erlag. Sektion: Eitrige Entzündung des ganzen Halszellgewebes. Der Vagus darin eingeschlossen, zeigt keine Kontinuitätstrennung, aber auch sonst keine erkennbare Läsionsstelle. Schwer infiltrierende Mediastinitis. Lungenödem. Geringfügige Bronchitis. Schwere Myodegeneratio cordis. Septische Milzschwellung.

4. v. Bruns. 17jähr. Frau. Tuberkulöse, grosse, teilweise erweichte Lymphome an beiden Halsseiten. Aethernarkose. Ausräumung der rechtsseitigen Lymphome. Gleiches Vorgehen links. Nach unten

hin sind die Drüsen mit der Gefässscheide ausgedehnt verwachsen. Nach Exstirpation des Hauptpaketes erscheinen in der Tiefe des unteren Wundwinkels im Bereich der Supraclaviculargrube noch 2 anscheinend leicht zu entfernende Drüsen. Der mediale Wundrand mitsamt der in ganzer Ausdehnung des Schnittes freipräparierten Vena jugularis int. wird am unteren Wundwinkel mit stumpfen Haken medialwärts gezogen, während die Drüsen mit scharfem Haken aus dem Wundwinkel heraus und lateralwärts gezogen werden. Bei der Spaltung der Drüsenkapsel erscheint plötzlich das klaffende Lumen der Jugularis. Dieses wird im Moment der Verletzung erkannt und sofort digital komprimiert. Das periphere Ende ist durch den komprimierenden Haken verschlossen. Die Atmung war im Moment der Verletzung und während der Digitalkompression vollkommen ruhig und tief. Während das zentrale Venenende mit dem Finger komprimiert wird, wird das Venenlumen rasch mit 3 Péans geschlossen, wobei mit Sicherheit eine schlürfende Luftaspiration nicht eintrat. In diesem Moment erfolgen plötzlich rasch hintereinander ca. 6 schnappende, forcierte, oberflächliche Atemzüge, dann steht die Atmung still. Gleichzeitig ist der Puls weg und kein Herzschlag mehr zu fühlen. Das Gesicht ist leichenblass, die Lippen sind livide. Künstliche Atmung, Herzmassage, Kampferöl, intravenöse Kochsalzinfusion. Während der ersten 5 Minuten erfolgen nach langen Stillständen noch einige oberflächliche, schnappende Inspirationen und nach $^1/_4$ stündigen Wiederbelebungsversuchen wird der Exitus konstatiert. Sofortige Revision der Operationsstelle ergibt, dass durch den entgegengesetzten Zug der beiden Haken die Vena jugularis quer über die Schnittrichtung unter völliger Kompression des peripheren Teiles gespannt und dabei quer durchtrennt worden war. Das Venenlumen war durch die Klemmen vollkommen verschlossen. Nach Abnahme derselben zeigt sich, dass die letztangelegte den bis dahin nicht sichtbaren N. vagus in seiner ganzen Breite gefasst hatte. Der in seiner Kontinuität nicht unterbrochene Nerv war genau der Breite des Péans entsprechend abgeplattet und zeigte die Riefelung des Instruments. Sektion: Die Läsionstelle des Nerven lag an der Grenze des unteren und mittleren Drittel seines Halsteils. Bei Untersuchung unter Wasser ist weder in der rechten Herzhälfte noch in der Art. pulmonalis Luft nachweisbar.

5. v. Bruns. Mann, 35 Jahre. Otitis media purulenta. Sinusthrombose. Nach vorausgegangener Paracentese und Trepanation des Warzenfortsatzes wegen Sinusthrombose zur Jugularisunterbindung der chirurgischen Klinik überwiesen. Freilegung, Ausräumung und Tamponade des thrombosierten Sinus transversus; Freilegung der linken Vena jugularis interna zwecks Unterbindung. Die ganze Umgebung ist entzündlich infiltriert und mit der Gefässscheide fest verwachsen. Nach

schwieriger Isolierung der Vene Durchschneidung zwischen zwei Ligaturen. Dabei wird bemerkt, dass beide Ligaturen den mit durchschnittenen, mit der Vene verwachsenen N. vagus enthalten. Ligatur nicht abgenommen. Weder während der Präparation der Vene, noch während der Durchschneidung noch späterhin wurden Veränderungen von Puls und Atmung bemerkt. Linksseitige Stimmbandlähmung. Es entwickelte sich bei Temperaturen von 41° und Puls zwischen 120—130 eine acute Streptokokkenmeningitis, welcher Patient nach 4 Tagen erlag. Sektion: Eitrige Meningitis, Sinusthrombose mit perisinuösem Abscess.

6. Roux. Grosses, von der linken Parotisgegend bis zur Halsmitte reichendes, mit den Gefässen verwachsenes Carcinom. Chloroformnarkose. Unterbindung der Carotis communis unterhalb ihrer Bifurkation, wobei aus Versehen der offenbar dislocierte N. vagus in die Ligatur gerät. Sofort Atmungsstillstand ohne vorausgegangene Atmungsstörung. Pulslosigkeit. „Kehlkopf und Zwerchfellslähmung". Durch Hautreize und künstliche Atmung werden nur wenige oberflächliche Atemzüge erzielt. Abnahme der Ligatur. Trotz fortgesetzter Wiederbelebungsversuche stirbt Patient nach $^1/_2$ Stunde unter den Symptomen der Herz- und Atmungslähmung. Sektion: Ausgedehntes inoperables Carcinom. Keine Luftembolie. Keine andere Todesursache nachweisbar.

7. Robert. Bei einer Carotisligatur wird der Nerv in die Ligatur gefasst. Im Moment des Anziehens des Fadens schrie Patient, er müsse ersticken. Sofort Synkope, kalter Schweiss, Heiserkeit, so dass man seinen Tod auf dem Operationstisch befürchtete. Unter kalten Besprengungen langsame Erholung. Rekurrenslähmung 6 Monate lang.

8. Boinet. Erwähnung eines Falles von Roux, wo bei einer Carotisligatur der Vagus freigelegt wurde. Jedesmal, wenn der Nerv berührt wurde, erfolgten Brechbewegungen, aber keine Störungen der Respiration.

9. Roux. Mann, 45 Jahre. Maligner Tumor der rechten Halsseite. Stimme heiser. Exzision des Tumors im Zusammenhang mit der Vena jugularis int. und Carotis comm. Während des ganzen Operationsaktes hatte Patient Hustenreiz, desgleichen wenn der Finger auf den Grund der Wunde gelegt wurde. 2—3mal trat Brechreiz auf. Operation sonst gut überstanden. Am Präparate fanden sich ausser den Gefässen in den Tumor eingebettet der N. vagus und Sympathicus. Nach der Operation starke Heiserkeit, Husten und Auswurf. Respiration sonst frei, keine Schluckbeschwerden. Coma, Exitus am 6. Tage. Sektion: Thrombose der Carotisstümpfe. Meningoencephalitis. Hypostase in beiden Unterlappen der Lunge.

10. Schönborn. Epileptisches Mädchen, 23 Jahre. Pulsierende Geschwulst der rechten Halsseite (alveoläres Rundzellensarkom). Exzision. Die vom Tumor umschlossene Carotis comm. wird oben und unten unterbunden, wobei auch der nicht isolierbare N. vagus in die Ligatur genommen und durchschnitten wird. Schon während der Operation tritt linksseitige Hemiplegie ein. Ernährung durch Schlundsonde. Sensorium benommen, grosse Unruhe. Exitus nach 36 Stunden. Sektion: Ausgedehnte embolische Thrombosen in der rechten Hemisphäre mit beginnender Erweichung.

11. Riedel. Mann, 49 Jahre. Struma carcinomatosa sin. Keine Kompressionserscheinungen von seiten der Nerven und Gefässe, Stimme, Puls, Atmung normal. Bei der Unterbindung der verwachsenen Carotis comm. und V. jugul. int. wurde ein Nerv durchschnitten, der sich hernach als der durch Zug an der Geschwulst gedehnte Vagus erwies. Die Durchschneidung hatte auf Puls und Atmung gar keinen Einfluss, wohl aber war vorher beim Zug an der Geschwulst eine kurz dauernde Pulsverlangsamung aufgetreten. Resektionslänge 15 cm. Der Vagus war mit der Geschwulst verwachsen, aber sonst ganz normal. Weiterhin Puls und Atmung völlig ungestört; Stimmbandlähmung. Vom 10. Tage an wiederholt Schüttelfröste. Am 14. Tage ohne weitere Zeichen von Dyspnoe, nachdem in den letzten Tagen eine geringe eitrige Expektoration bestanden hatte, Exitus. Sektion: Rechte Lunge etwas ödematös, und blutreicher als normal. Links ausgedehnte eitrige Bronchitis bei normalem Lungengewebe ohne Oedem und Hypostase, so dass die linke Lunge weit mehr zusammenfällt als die rechte.

12. Giordano. Mann, 53 Jahre. Carcinom der linken Halsseite, ausgehend von Resten eines Kiemenganges. Der Vagus ist in der Höhe der Umbiegungsstelle der Digastricussehne fest mit dem Tumor verwachsen und wird bei der Ablösung ziemlich misshandelt. Am anderen Tage rasch zunehmendes Lungenödem. Tracheotomie. Vorübergehende Besserung in bezug auf die schwere Dyspnoe. Tod am 3. Tage unter zunehmender Dyspnoe. Keine Sektion.

13. Riedel. Frau, 49 Jahre. Schilddrüsenrecidiv nach Lymphosarkom. Puls im Beginn der Operation 72. Resektion der Vena jugul. int. (5 cm). Hernach wird bemerkt, dass der mit der Hinterwand der Vene verwachsene Vagus ebenfalls durchschnitten ist. Sein peripheres Ende wird daher von der Ligatur befreit und mit Catgut mit dem zentralen Stumpf vereinigt. Die Vagusdurchschneidung hatte keinerlei Erscheinungen gemacht. Sofort nach Konstatierung der Vagusverletzung war der Puls auf 48 Schläge pro Minute gesunken. Während der Nervennaht wurden keine Veränderungen der Herztätigkeit bemerkt. Abends Puls 92. Heilung. Bei der Entlassung nach 15 Tagen war der Puls 100. Heiserkeit. Stimmbandlähmung.

14. Gussenbauer. Mann, 44 Jahre. Branchiogenes Carcinom rechts. Exstirpation mit Resektion der Vena jugularis int. und Carotis communis. Das Neurilemm des N. vagus ist von der Geschwulst herangezogen und wird deshalb mit dem Messer abpräpariert. Bei diesem Akt treten wiederholt unregelmässiger Puls mit Verlangsamung und darauffolgender Frequenzsteigerung ein, wobei auch die Atmung unregelmässig wurde. Nach Vollendung der Operation wurden Puls und Atmung wieder regelmässig. Verlauf reaktionslos ohne Besonderheiten.

15. Bénéteau. Mann. Carcinom des linken Schilddrüsenlappens. Narkose. Tumor mit Gefässen und Nerv verwachsen. Resektion der Carotis comm. Um auch den in den Tumor hinein verlaufenden N. vagus zu resezieren, wird der Nerv am oberen Geschwulstpol aufgesucht und, um ihn zu lockern und die Durchschneidung zu erleichtern, eine Schieberpincette an ihn gelegt. Sofort schwerste Atmungsstörung; 3—4 tiefe, saccadierte Atemzüge, dann nach einem kurzen tiefen Atemzuge totaler Atmungsstillstand. Schieber sogleich abgenommen, künstliche Atmung und Traktionen der Zunge. Nach einiger Zeit setzt die Atmung allmählich wieder ein und wird regelmässig. Sofort Durchschneidung des Nerven ohne jede Atmungsstörung. Fortsetzung der Operation. Am Ende derselben wird beim Fassen eines Gefässes versehentlich das zentrale Vagusende nochmals mit der Schieberpincette gefasst, im Moment wiederholen sich die beschriebenen, alarmierenden Atmungsstörungen. Der Tumor wird vollends entfernt und dabei auch der N. recurrens durchschnitten. Nach der Operation nie mehr respiratorische oder cardiale Störungen.

16. Tilmann. Mann, 58 Jahre. Kindskopfgrosses Drüsencarcinom der linken Halsseite, mit Gefässen verwachsen. Resektion der Vena jugularis int. In Kehlkopfhöhe geht die freipräparierte Art. carot. com. in den Tumor hinein. Nachdem die Narkose bis dahin völlig ungestört verlaufen, setzen bei dem Versuch, die Carotis freizupräparieren, Puls und Atmung plötzlich aus, es erfolgen noch zwei klappende Herztöne, nach 4—5 Minuten nochmals, dann stehen Herz und Atmung vollkommen still. Gesicht leichenblass. Sofortige Herzmassage und Wundrevision. Der N. vagus ist mit einer Schieberpincette gefasst, Abnahme. Nach 10 Minuten Herzmassage und künstlicher Atmung, Aether- und Kampferinjektionen beginnen ein fadenförmiger, schwacher Puls und leise Hebung des Thorax. Langsame Erholung. Vagusfasern zu $^3/_4$ durchquetscht, ein dünner Strang noch erhalten. Nervennaht mit Catgut. Vollendung der Operation bei guter Atmung und Herztätigkeit. Der Puls blieb zunächst zwischen 100—140, klein und niedrig und war nach 48 Stunden nahezu normal. Weiterhin keine Atmungsstörung.

Nach 5 Monaten Tod an Carcinomrecidiv. Bei der Sektion war der Vagus im Tumor aufgegangen, die Nahtstelle nicht mehr zu finden.

17. Powers. Mann, 25 Jahre. Lymphomata colli. Exstirpation in Narkose. Sofort nach dem Erwachen Beklemmungsgefühl, völlige Heiserkeit, heftiger, krampfhafter Husten. In der Folgezeit nur geringe Besserung. Leichtester Druck auf die Operationsnarbe ruft bedrohliche Hustenanfälle hervor. In einer Wundfistel findet sich ein Ligaturfaden. Der Versuch, ihn durch Zug zu entfernen, löst einen 5 Minuten langen äusserst heftigen Anfall von Atemnot, Cyanose, Husten, Erbrechen und Pulsverlangsamung aus. Spaltung der Fistel und Entfernung der in Narbengewebe eingebetteten Ligatur. Dieselbe hatte den Vagus mitgefasst. Heilung der Fistel und allmähliches Verschwinden sämtlicher Beschwerden.

18. Fiori. Mann, 63 Jahre. Carcinommetastase am rechten Kieferwinkel. Nach Freilegung des oberen Pols des Tumors und Unterbindung der Vena jugularis int. wird bei der Präparation des unteren Pols der Tumor nach aussen vorgezogen, um ihn von der Gefässscheide zu isolieren. Da wird der Patient plötzlich dyspnoisch und gleich darauf aphonisch; der Puls ist langsam und klein und bleibt nach wenigen Schlägen ganz aus. Sofort wird der Zug beseitigt und Puls und Atmung werden wieder normal. Da die Isolierung der 2 cm langen Nervenstrecke zu gefährlich erscheint, wird der Nerv reseciert und hernach mit Catgut genäht. Unmittelbar nach der Durchschneidung erfolgen Verlangsamung und Vertiefung der Atmung gleichzeitig mit Pulsbeschleunigung. Letztere blieb, während die Atmung rasch normal wurde. Die Nervennaht verlief ohne Störung. Vollendung der Operation. 9 Stunden p. op. Hustenanfall, Dyspnoe, schwere Cyanose und Verlangsamung des zuvor frequenten Pulses auf 42—50 Schläge. Nach Injektion von Morphium-Atropin nach 20 Minuten normale Atmung, Beruhigung der ursprünglichen Pulsfrequenz von 145 pro Minute. Am 2. Tage nach der Operation Wiederholung des Anfalles mit Erstickungsgefühl; er verschwindet unmittelbar nach Verbandwechsel. Entfernung eines Drains und Entleerung einer Retention. Rekurrensparalyse. Laryngeus superior intakt. Nie Magen-Darmstörungen. Nach 10 Tagen Heilung.

19. und 20. Caselli. Bericht über 2 Fälle von „Misshandlung" des Nerven während der Operation, bei welchen blitzartiger Tod erfolgte.

21. Venot. Mann, 33 Jahre. Fibrosarkom des linken Vagus. Bei Druck auf den Tumor Anfall von krampfhaftem Husten. Stimmbandlähmung, Neuralgien, schwere Anfälle von Herzklopfen und Herzschmerz. Puls 88—90. Narkose. Der Tumor wird mit einer

Muzeux'schen Zange gefasst und kräftig vorgezogen. In diesem Moment erschreckender Anfall von Spasmus glottidis. Durchschneidung des Nerven oben und unterhalb des Tumors, worauf der Spasmus sofort verschwindet und völlig normaler Atemrhythmus wiederkehrt. Exstirpation des Tumors. Puls 82—96, regelmässig, kräftig. Sonst keinerlei Störungen; Atmung normal. Nach 11 Tagen Entlassung. Keine Beschwerden ausser Stimmbandlähmung. Die Nervenstümpfe waren auf das Doppelte des normalen Querschnittes vergrössert.

22. Ramonede. Frau, 35 Jahre. Spindelzellensarkom unter dem rechten Kieferwinkel ohne funktionelle Störungen, abgesehen von Hustenanfällen bei der Palpation. Der Tumor ist abgekapselt, aber mit N. hypoglossus und N. vagus verwachsen. Die Ablösung des Tumors vom Vagus ist sehr schwierig und delikat, gelingt unter Erhaltung des Nerven. Während dieses Aktes Hustenanfälle von krampfhaftem Charakter ohne aufzuhören und gleichzeitig in Intervallen vollständiges Verschwinden des Pulses mit drohender Synkope, andauernde Nausea ohne Erbrechen. Ursache: Mechanische Reizung des Nerven. Nach der Operation Aphonie infolge Stimmbandlähmung, andauerndes Erbrechen, Kaubeschwerden, Tachycardie, kein Fieber. Das Erbrechen hört vom 3. Tage ab auf, Puls vom 4. Tage ab normal. Heilung.

23. Faure. Doppelseitige Exstirpation des Halssympathicus bei Morbus Basedowii. Nach Resektion des rechten Halssympathicus wurde bei der Freilegung des linken S. der linke N. vagus mit einer Schieberpincette gefasst. In demselben Augenblick erfolgt Synkope mit letalem Ausgang.

24. Ceci. Mann, 58 Jahre. Branchiogenes Carcinom rechts. Bei der Operation wurde die Vena jugularis int. reseziert, die Carotis erhalten. Während der Operation erfolgte ein momentaner Atmungsstillstand, der nach Aufhören des Reizes rasch vorüberging. Die folgende Resektion des Nerven machte keinerlei Symptome. Kurz nach der Operation traten Symptome von Zirkulationsstörung des Gehirns auf, denen Patient nach 24 Stunden erlag.

25. Tuffier. Mann. Phlegmone des Halses entlang der Gefässscheide. Operation ohne Narkose. Beim Präparieren der Gefässscheide mit der Sonde im Moment, als der N. vagus stumpf von der Gefässscheide abgeschoben wurde, bekam Patient schwerste Herzbeklemmung, das Gefühl des Herzstillstandes und Sterbens. Das Gesicht wurde leichenblass, der Puls setzte einen Augenblick aus. Patient erholte sich.

26. Mugnay. Sarkom der rechten Glandula carotidea, Exstirpation. Reizung des Nerven während der Operation. Eröffnung der Pleura. Puls und Atmung normal. Vom 3.—6. Tage Husten. Heilung.

27. Jeannel. Mann. Strumektomie. Der abnormerweise vor der Carotis gelegene N. vagus wird, weil zunächst nicht als solcher erkannt, gezerrt und misshandelt. Linksseitige Bronchopneumonie. Exitus.

28. Dubreuil. Frau, 38 Jahre. Maligner Tumor der linken Hälfte des weichen Gaumens. Schluck- und Phonationsbeschwerden. Bei der Exstirpation abundante Blutung aus der Carotis int. Daher Carotisunterbindung. Wiederbelebung durch Faradisation des N. phrenicus. Erholung. Nach 1 Stunde Nachblutung aus der Carotis. Daher wiederholte Ligatur der Carotis communis und ihrer beiden Hauptäste. Dabei wird der N. vagus freipräpariert, aber sicher geschont, nicht in die Ligatur gefasst. Sofort bleibende Aphonie und Miosis. Im weiteren Verlauf p. operat. „congestion pulmonaire" besonders links, rasch vorübergehend. Am 3. Tage leichterer, am 5. Tage bedrohlicher Anfall von Dyspnoe, verbunden mit Hyperämie der nicht operierten, Blässe der operierten Gesichtsseite. Von einer Sympathicusläsion wird nicht Erwähnung getan; die Tachycardie, die Aphonie und dyspnoischen Anfälle werden auf eine Neuritis des N. vagus infolge Kontusion bei der Freilegung zurückgeführt.

29. 30. 31. 32. 33. 34. Bérard und Chalier. Vagusreizungen bei Halsoperationen. „Dans tous les cas, on a noté au cours des manoeuvres irritants le pneumogastrique et pendant un temps variable, une irrégularité de la respiration, tantôt avec simple ralentissement, tantôt avec des alternances comme dans le type bulbaire. On a noté aussi des modifications du pouls, d'ordinaire un ralentissement; en particulier lors de l'ablation des ganglions cancéreux sus-claviculaires, il y eut un ralentissement notable et inquiétant pendant quelques secondes, à la suite du pincement du pneumogastrique au voisinage de l'artère sous-clavière. Dans ces six cas, ces alertes ont été passagères, et ce qu'il y a de remarquable c'est qu'aucun de ces malades n'a présenté de phénomènes pulmonaires consécutifs."

35. Chalier und Fayol. Halsgeschwulst links. Die Exzision des Tumors verursachte bei der Operation Herzstörungen, unregelmässige Atmung. Nach dem Eingriffe rauhe Stimme. Mediastinitis purulenta.

36. und 37. Diese beiden Fälle stammen aus der Niehaus'schen chirurgischen Abteilung in Bern.

Der erste Fall bezieht sich auf einen älteren, mit Struma maligna behafteten Mann. Gegen Ende der Operation bei Anlegung eines Kocher'schen Schiebers am Stiele des Tumors löste sich bei dem

aus der Narkose (Chloroform) erwachenden Patienten ein heftiger Anfall von Atemnot, Hustenreiz und Cyanose aus. Der Puls wurde gleichzeitig verlangsamt und unregelmässig. Nach sofortiger Entfernung des Schiebers und subkutaner Injektion von Kampferöl verschwanden die Symptome und kehrten nicht wieder zurück, als der Schieber nochmals, aber näher der Geschwulstmasse angelegt wurde. Der Patient erholte sich und von den Vaguserscheinungen war nur noch die vor der Operation schon bestandene linksseitige Rekurrenslähmung zu konstatieren.

Der zweite Fall betrifft eine Frau mit multiplen tuberkulösen Halslymphomen. Beim Versuche, ein grösseres, auf der rechten Halsseite tief gelegenes Drüsenpaket an die Wundoberfläche zu ziehen, stockte die Atmung, der Puls wurde schwach, die Pupillen weit, das Gesicht leichenblass. Im ersten Augenblicke dachte man an eine Chloroformwirkung. Die Maske wurde daher entfernt und die Geschwulst, die bereits bis zur Wundoberfläche gezogen und vom Assistenten fixiert war, an ihren Platz fallen gelassen. Atmung und Puls kehrten mit einem Schlage wieder zur Norm zurück; die Narkose konnte störungslos weitergeführt werden und Patientin hatte von diesem Zwischenfall nicht den geringsten Nachteil in der Folge zu erleiden.

38. Weber. 47jährige Frau. Aufnahme am 13. 4. 1910 wegen Adenocarcinoms der Parotis. Patientin sehr anämisch. Zweimal wegen der Parotisgeschwulst bereits operiert. Vor 3 Monaten trat ein neues Recidiv in der Parotisgegend auf und ein gänseeigrosser Knoten bildete sich unterhalb des Processus mastoideus. Die letztere Geschwulst exulzerierte und führte zu starken Blutungen, welche die Kranke sehr herunterbrachten. Ausserdem klagte die Kranke über unerträgliche Schmerzen, die in den Kopf und Nacken ausstrahlten. Obgleich keine Hoffnung vorhanden war, die Operation radikal auszuführen, beschloss Weber doch, zur Operation zu schreiten, um die Hauptquelle der Blutungen und unerträglichen Schmerzen zu entfernen und den Rest der Geschwulst einer energischeren Röntgenkur zu unterziehen. Am 21. April Operation in Hedonalnarkose. Unter dem Einflusse der intravenösen Injektion der Hedonallösung hob sich der Puls, der vor der Operation sehr klein war.

Der Eingriff bot bedeutende technische Schwierigkeiten dar, auf einer grossen Strecke wurde die Vena jugularis interna reseziert und von der Art. carot. abgelöst. Beim Abpräparieren des oberen Teiles der Vene riss sie ein und es entstand eine grosse Blutung, die durch Anlegen von Ligaturen, welche in der Tiefe ohne Kontrolle des Auges geknüpft wurden, gestillt. Gleich darauf wurde der Puls sehr beschleunigt und unregelmässig und die Atmung oberflächlich. Die Operation wurde rasch beendigt, der grosse Defekt

wurde durch einen gestielten Hautlappen gedeckt. — Nach der Operation war die Kranke stark collabiert, der Puls kaum fühlbar, die Atmung unregelmässig, stockend. — Trotz aller angewandten Massregeln starb die Kranke eine halbe Stunde nach Beendigung der Operation. Die Sektion zeigte, dass eine Ligatur den Vagusnerv gefasst hatte.

39. Weber. 56jährige Frau. Grosses Aneurysma des oberen Teiles der Art. carot. Die Patientin befand sich wegen grossen Blutverlustes in einem sehr schweren Zustand. Bei der Präparation des Vagus vom Aneurysmasack stellten sich sehr bedrohliche Erscheinungen ein: der Puls wurde sehr beschleunigt, die Atmung nahm den Cheyne Stokes'schen Typus an und stockte schliesslich vollständig. Sofort wurden künstliche Atmung und intravenöse Salzinjektion gemacht, worauf sich die Atmung einstellte und der Puls fühlbar wurde. Um den Vagus nicht zum zweiten Male zu traumatisieren, liess Weber den Teil des Aneurysmasackes, der mit den Nerven verwachsen war stehen.

Auf den oberen Teil des Sackes, der nicht exstirpiert werden konnte, wurden, um die Blutung zu stillen, fünf Torsionspinzetten angelegt, die erst 5 Tage nach der Operation abgenommen wurden. Nach der Operation musste darauf geachtet werden, dass sich die Kranke nicht rührte, da bei jeder unvorsichtigen Bewegung die Pinzetten auf den Vagus einen Druck ausüben konnten, was zu schweren Erscheinungen geführt hätte. Der postoperative Verlauf war ein ganz glatter, die Herztätigkeit kam trotz des grossen Blutverlustes bald zur Norm. Am 6. Tage wurden alle Klemmen abgenommen; es trat keine Nachblutung auf und die Kranke fing an, sich sehr rasch zu erholen. Die Stimme der Kranken war schon vor der Operation leicht benommen; nach dem Eingriffe wurde sie ganz heiser wegen einer rechtsseitigen Stimmbandlähmung, die durch die Vaguszerrung hervorgerufen war. Diese Lähmung des Stimmbandes ging aber allmählich vollständig zurück.

40. Weber. 43jähriger Mann. Exstirpation des Kehlkopfes und der benachbarten Lymphdrüsen (Carcinom).

Schon einen Monat nach der Operation trat ein Recidiv in den Halsdrüsen auf. Nach einer Radium- und Röntgenbehandlung gingen die meisten Drüsen der linken Halsseite zurück, nur rechts in der Gegend der Carotisbifurkation blieb eine Drüse zurück, die rasch anfing zu wachsen. Bald erreichte die Geschwulst die Grösse eines kleinen Apfels, erstreckte sich in die Tiefe der Fossa retromaxillaris und rief lebhafte Kopfschmerzen der rechten Seite hervor. Diese Kopfschmerzen zwangen den Kranken, operative Hilfe aufzusuchen, obgleich ihm klargelegt wurde, dass bei der Operation die Arteria carotis comm. unterbunden werden musste, was für ihn verhängnisvoll werden könnte.

Am 2. April 1913 wurde die Operation ausgeführt. Unterhalb der Geschwulst wurden die Art. carotis communis und die Vena jugularis interna unterbunden und mit der Geschwulst, mit der die Gefässe sehr fest verwachsen waren, nach oben abpräpariert. Die Gefässe waren wegen entzündlicher Erscheinungen, die nach der ersten Operation bestanden hatten, sehr fest mit ihrer Gefässscheide und mit dem hinten liegenden Vagus fest verwachsen. Bei einem unvorsichtigen Versuch, die Gefässe mit der Geschwulst vom Vagus zu trennen, traten plötzlich schwere Erscheinungen auf; der Puls, der bis dahin voll und regelmässig war, wurde sehr beschleunigt, die Atmung stockte nach einigen unregelmässigen Atemzügen vollständig. Die Operation wurde sofort unterbrochen und es wurde zur künstlichen Atmung geschritten. Nach 3 Minuten fing der Kranke an zu atmen und der Puls fing an sich auszugleichen. Durch sehr vorsichtiges Manipulieren, wobei die Atmung und Herztätigkeit scharf kontrolliert wurden, gelang es, die Geschwulst von Vagus abzulösen und die Operation zu Ende zu führen.

Die ersten 3 Tage nach der Operation war der Puls verlangsamt, 60—70 pro Minute, während der Puls vor der Operation 80—84 in der Minute zählte. — Am 5. Tage stellte sich eine katarrhalische Pneumonie ein, wobei der Puls bis 110 sich beschleunigte bei einer Temperatur von 38,0—38,5. Nach 10 Tagen verschwanden die katarrhalischen Erscheinungen in der Lunge und der Puls fiel auf 80 Schläge pro Minute. Von seiten der Atmung ist nichts Abnormes beobachtet worden. Am 28. April wurde der Kranke mit einer nicht vollkommen verheilten Wunde entlassen.

Zergliedern wir nunmehr die eben mitgeteilte Kasuistik der verschiedenartigen Vagusverletzungen, so ergibt sich zunächst, dass die nicht operativen Verletzungen des Nerven in 17 Beobachtungen bestehen, von denen

9 Schussverletzungen und
5 Schnitt- und Stichverletzungen des Vagus

darstellen.

In den übrigen 3 Fällen handelt es sich:

1 mal um Quetschung des linken Nerven durch ein Fragment des Zungenhornes.
1 „ „ Kompression durch Hämatom nach Ueberfahrung.
1 „ „ Verletzung durch einen glühenden Eisensplitter.

Bei diesen Beobachtungen wurde:

2 mal der rechte Vagus,
7 „ „ linke „

verletzt; bei 8 Fällen fehlen nähere Angaben.

Von den Verletzten genasen 7 und starben 7; bei dreien ist der

Ausgang nicht erwähnt. Der Tod erfolgte zwischen 24 Stunden und 11 Wochen post trauma, und zwar:

4 mal an Pneumonie,
2 „ „ Erstickung.

Eine Beobachtung (Blanke), die sehr wahrscheinlich letal verlief, ermangelt bestimmter Angaben.

Mit dem Vagus waren mitverletzt:

1 mal die Carotis communis,
2 „ „ Vena jugularis int.,
1 „ der Nervus phrenicus, sympathicus, hypoglossus sowie der Kehlkopf,
1 „ „ Hypoglossus und Glossopharyngeus,
1 „ „ Plexus brachialis.

Die operativ entstandenen Vagusverletzungen fanden 3 mal bei Exzision von Tumoren des Nerven selbst statt, und zwar wurde:

2 mal der linke Vagus,
1 „ „ rechte „

lädiert. Von diesen Fällen gingen zwei in Heilung über, der dritte endigte 10 Tage nach dem Eingriffe durch Arrosionsblutung aus der Carotis tödlich. Partielle Resektionen des Vagus infolge Verwachsungen dieses letzteren mit Tumoren, meist maligner Natur, erfolgten in 41 Beobachtungen.

Die Verletzung des Nerven fand statt:

22 mal links,
17 „ rechts;

bei zwei Fällen mangeln diesbezügliche Angaben.

Die Vagusverletzung entstand:

1 mal anlässlich der Operation von tuberkulösen Halslymphomen,
2 „ „ „ „ „ benignen Strumen,
1 „ „ „ „ „ branchiogen. Cyste,
1 „ „ „ „ „ Aneurysma der Carotis comm.,
6 „ „ „ „ „ malignen Schilddrüsentumoren,
3 „ „ „ „ „ branchiogenen Carcinomen,
27 „ „ „ „ „ malignen Tumoren d. Halslymphdrüsen,

Ausser dem Vagus wurden mitverletzt resp. mitreseziert:

7 mal der N. sympathicus,
4 „ „ „ hypoglossus,
1 „ „ „ phrenicus,
1 „ „ „ lingualis,
1 „ „ „ brachialis.

Von Hauptgefässverletzungen resp. -Unterbindungen figurieren:

19 mal die Ligatur der Vena jugul. interna,
16 „ „ „ „ Carotis comm.

Von den 41 Vagusresektionen gingen 22 in Heilung über; bei den übrigen 18 erfolgte der Tod. In einer Beobachtung ist der Ausgang nicht ersichtlich.

Als Todesursache sind angegeben:

3 mal sekundäre Blutung,
3 „ Recidive,
3 „ Erschöpfung und Collaps,
4 „ Pneumonie,
1 „ Meningoencephalitis,
1 „ Leptomeningitis,
1 „ Luftembolie,
2 „ Hemiplegie und cerebr. Zirkulationsstörungen.

Einfache Durchschneidungen des Vagus bei Exzision von Tumoren sind 11 vorhanden; sie betreffen fünfmal den rechten und sechsmal den linken Nerven. Drei von diesen Beobachtungen endeten letal, und zwar:

eine an Lungenödem,
„ „ Bronchopneumonie,
„ „ nicht näher angegebener Ursache.

Es bleiben noch die Fälle von operativer Vagusreizung zu analysieren, die ausgelöst wurde

19 mal anlässlich der Operation maligner Halstumoren,
2 „ „ „ „ gutartiger Strumen,
3 „ „ „ „ tuberkulöser Lymphome,
4 „ „ „ Ligatur von Halsgefässen,
1 „ „ „ Operation gutartiger Halstumoren,
2 „ „ „ „ von Phlegmonen,
1 „ „ „ Resektion des Halssympathicus,
1 „ „ „ Operation eines Rankenneuroms des Vagus.

Die Vagusreizung wurde veranlasst:

6 mal durch Ligatur des Nerven,
8 „ „ Quetschung des Nerven,
9 „ „ brüske Zerrung des Nerven,
2 „ „ Berührung des Nerven.

Von diesen Fällen endeten 19 tödlich, während die übrigen in Heilung übergingen.

Als Todesursache figuriert:

1 mal eitrige Bronchitis,
2 „ Bronchopneumonie,
1 „ Embolie,
1 „ Halsphlegmone,
1 „ eitrige Meningitis,
1 „ Meningoencephalitis.

In den übrigen Fällen ist die Todesursache nicht näher präzisiert. Berichte über die anatomischen Folgen der Nervenmisshandlung liegen in den Beobachtungen von Reich und Tilmann vor. Ersterer bemerkt, dass in einem seiner Fälle die Läsionsstelle eine leichte Erweichung, rötliche Verfärbung, geringe Volumsverminderung und genau die Breite und Riefelung der Branchen des Instrumentes aufwies. In dem zweiten Reich'schen Falle zeigte sich der Nerv an der Ligaturstelle erweicht, imbibiert und im Querschnitt auf ca. $^2/_3$ reduziert. In der Tilmann'schen Beobachtung heisst es, dass der Nerv zu $^3/_4$ durchgequetscht war und nur noch einen dünnen Strang darstellte.

Wenn wir zu den Erscheinungen übergehen, welche die verschiedenen traumatischen Vagusläsionen hervorgerufen haben, so dürfte es zweckmässig sein, zunächst die Symptome zu prüfen, welche die einzelnen mit dem Vagus in Verbindung stehenden Organe je nach der Natur der stattgefundenen traumatischen Einwirkungen aufgewiesen haben und sie erst dann in einen zusammenhängenden Ueberblick zu fassen.

Die accidentellen Vagusverletzungen boten durchwegs ein kompliziertes Symptomenbild dar, da meist ausser dem Vagus noch andere Nerven in Mitleidenschaft gezogen waren, abgesehen von den mitvorhandenen Gefässverletzungen, die nicht ohne Einfluss auf die beobachteten klinischen Erscheinungen geblieben sein dürften.

So erfahren wir, dass in der Beobachtung von Beck und Stromeyer die Kugel zwischen Vagus und Sympathicus passierte und beide Nerven quetschte, dass beim Patienten Blanke's gleichzeitig mit dem Nervus vagus der N. hypoglossus und glossopharyngeus mitlädiert, im Falle Fearn's die Carotis communis und in jenem Ninni's die Jugularis interna mitverletzt wurden. Leicht verständlich ist es daher, wenn das klinische Bild der Vagusverletzung an Reinheit der Erscheinungen eine Einbusse erfuhr.

Fahnden wir dessen ungeachtet nach den eigentlichen Vagussymptomen, so ergibt sich hinsichtlich der Herzstörungen, dass diese letzteren entweder fehlten oder ganz unbedeutend waren; nur in der Beobachtung Traumann's ist von frequentem Puls — 90—130 — die Rede, während Jauquet von einer „accéleration légère et passagère du cœur" berichtet.

Häufiger wurden Störungen seitens der Atmung beobachtet, und zwar mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe sowie Erstickungsanfälle, nur im Traumann'schen Falle wird ausdrücklich betont, dass die Atmung von Anfang an ungestört und gleichmässig, das Atemgeräusch vesikulär gewesen sei.

Bezüglich der Störungen seitens des Digestionsapparates wird in der Beobachtung von Montauld von „Schluckunmöglichkeit" und in jener Blanke's von „Erbrechen" berichtet.

Bei den Fällen von Resektion des Vagus wegen Tumoren des Nerven wurden durch Zerrung oder Umschnürung des Nerven bei der Operation Reizerscheinungen — Husten- und Stickanfälle, Glottisspasmus — beobachtet.

Partielle Vagusresektionen wegen Verwachsungen des Nerven mit benachbarten Tumoren ergaben hinsichtlich der entstandenen Herztätigkeitsstörungen meist Pulsbeschleunigung. Jordan teilt mit, dass der Puls seines Patienten nach der Operation 120 und noch am 3. Tage post operat. bei fieberfreiem Verlauf 90—95 betrug. Auch Riedel beobachtete unmittelbar nach Resektion des adhärenten Nerven eine Frequenzsteigerung des Pulses von 120 Schlägen und von Eigenbrodt vernehmen wir, dass gleich nach der Nervenläsion Unregelmässigkeit und hohe Frequenz des Pulses auftraten, die nach 14 tägigem Bestand allmählich zurückgingen. Nur in der Beobachtung von Kranz wurde unmittelbar nach der Vagusdurchschneidung eine Pulsverlangsamung wahrgenommen, die jedoch nach 10 Minuten in eine Frequenzsteigerung von 138 Schlägen überging. In einem Falle Vogel's heisst es, dass unmittelbar nach der Vagotomie eine unbedeutende Pulsbeschleunigung auftrat, und in der Beobachtung Widmer's ist von einer transitorischen „Verschlechterung des Pulses" die Rede, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass der Operierte Potator gewesen ist und es sich dabei um eine „typische Potatorennarkose" gehandelt haben soll.

Bezüglich der beobachteten Atmungsstörungen lauten die Angaben verschieden; bei der Mehrzahl der Fälle war die Vagotomie von keinen oder nur von geringen Erscheinungen seitens der Lungen gefolgt. Nur Labat vermerkt Erstickungsanfälle und fast vollkommene Lähmung der gleichseitigen Lunge; in der Billroth'schen Beobachtung trat eine „beängstigende Verlangsamung der Atmung" auf, welche Erscheinung aber auch zur Last der Chloroformnarkose fallen konnte. Das konstanteste Symptom bildete bei den Vagotomien die Lähmung des entsprechenden Stimmbandes mit dem Zustandekommen des bekannten klinischen und laryngologischen Bildes. Auf die bisweilen aufgetretene Pneumonie zurückzukommen werden wir in dieser Arbeit noch Gelegenheit haben.

Es erübrigt noch, der Störungen zu gedenken, die in einzelnen Fällen seitens der Speiseröhre und des Magens beobachtet wurden; der Magen soll ja motorische, sekretorische und vasomotorische Fasern, der Oesophagus motorische und reflexvermittelnde aus dem Vagus erhalten. Eine einseitige Vagotomie hat jedoch auf die Innervation der Speiseröhre und des Magens keinen Einfluss, was durch die kompensatorische Funktion des Nerven der anderen Seite erklärt werden kann.

Diesbezüglich entnehmen wir den Beobachtungen Woitz's, dass eine der Operierten wochenlang mit der Schlundsonde ernährt werden

musste und dass bei dem anderen häufiges Regurgitieren der Flüssigkeiten und Speisen bemerkt wurde. Von „mässigen Schluckbeschwerden" berichtet Widmer, von „Schluckbeschwerden" Gussenbauer, von vorübergehender Schluckunmöglichkeit Kranz und vom „Verschlucken bei raschem Trinken" Billroth. Ein Operierter Vogel's klagte am Abend der Operation über „Magenschmerzen, Druck und Vollgefühl im Abdomen", während in der Beobachtung Giordano's (Vagotomie) von „fortdauerndem Erbrechen" die Rede ist. Allerdings darf nicht übersehen werden, dass es sich hier um Resektion der Luft- und Speiseröhre mit nachfolgender Perforation (Oesophaguscarcinom) handelt.

Ueberblicken wir nun die durch Reizungen des Nervus vagus ausgelösten Erscheinungen, so ersehen wir, dass sie weit ernsterer Natur sind als jene, die der Vagotomie oder der partiellen Vagusresektion folgten.

Die Herzstörungen bei Vagusreizung bestehen in der grossen Mehrzahl der Fälle in einer unmittelbar an die Nervenreizung sich anschliessenden Veränderung der Herztätigkeit im Sinne der Hemmung. Sie äusserte sich entweder in einer vorübergehenden Verlangsamung des Pulses, in transitorischer Unregelmässigkeit der Herzarbeit oder in endgültigem Herzstillstand. Powers konnte beim Versuche, den Ligaturfaden durch Zug zu entfernen, eine ausgesprochene Pulsverlangsamung wahrnehmen und auch Riedel notiert eine solche Erscheinung durch Zug an der Geschwulst. Hinsichtlich der Unregelmässigkeit der Herzarbeit berichtet Ramonède, dass beim Präparieren des Tumors in Intervallen vollständiges Verschwinden des Pulses mit drohender Synkope auftrat; auch in der Tilmann'schen Beobachtung setzte der Puls beim Versuch, die Carotis freizupräparieren, plötzlich aus. Es erfolgten noch zwei Herztöne, nach 4—5 Minuten nochmals und schliesslich blieb das Herz vollkommen still. Erst 10 Minuten später, nach Anwendung von Herzmassage, künstlicher Atmung, Aether- und Kampferinjektionen stellte sich die Herzaktion wieder ein, und zwar zunächst mit einem fadenförmigen schwachen Puls. Bei dem Patienten Fiori's wurde beim Ziehen des Tumors nach aussen der Puls plötzlich langsam und klein und blieb nach wenigen Schlägen ganz aus. Erst nach Beseitigung des Zuges gestaltete sich der Puls wieder normal. Auch Berard und Chalier konnten bei ihren Kranken nach Abklemmen des Vagus „un rélentissement notable et inquiétant pendant quelques secondes" konstatieren.

Während nun die nach Vagusreizung ausgelösten Herzstörungen sich in der Regel früher oder später ausglichen, führten dieselben in 4 Fällen zum Tode. Es sind dies die Beobachtungen von Roux, Caselli, Faure und Reich.

Bei dem Patienten Reich's stand die Herzaktion im Moment der Nervenquetschung plötzlich still, ohne dass die ausgiebigsten Herzreize

sie wieder im Gang zu bringen vermocht hätten. Faure spricht von einer augenblicklichen Synkope; in den Beobachtungen von Roux und Caselli erfolgte der Tod unter dem Bilde einer acuten Herzlähmung (Morte fulminea, Caselli).

Von seiten der Atmungsorgane rief die Vagusreizung meist Hustenreiz, Dyspnoe und Störungen des Atmungstypus hervor. Roux erwähnt, dass sein Patient während des ganzen Operationsaktes Hustenreiz hatte, namentlich wenn man den Finger in den Grund der Wunde brachte, und Ramonède konnte während der Präparation des Nerven kontinuierlich heftigste Hustenanfälle beobachten. Ebenso löste in einem Falle Reich's jedes Zerren an dem Nerven heftige bedrohliche Hustenanfälle aus.

Ueber Unregelmässigkeit der Atmung berichtet Gussenbauer und in mehreren Beobachtungen ist von Atemnot und Asphyxieerscheinungen die Rede. In vereinzelten Fällen trat plötzlich eine völlige Suspension der Atmung auf. So stockte bei einem Patienten Reich's im Moment der Nervenquetschung durch die Klemmzange die Atmung und die Inspirationen wurden äusserst gewaltsam langgezogen, durchaus ungenügend, so dass ein unmittelbarer Erstickungstod drohte. Bei einer erneuten Anlegung der abgenommenen Zange wiederholte sich der gleiche Vorgang und die Atmung erholte sich erst nach Abnahme der Zange. In einer anderen Gruppe schloss sich der Vagusreizung — nach einigen ungenügenden Atemzügen — ein fast plötzlicher Atmungsstillstand an. In einer Beobachtung Reich's wurde mit der Anlegung eines Péans an den Nerven sofort die Atmung schwer gestört: nach 6 schnappenden, forcierten, oberflächlichen Inspirationen stand sie still. Die künstliche Atmung hatte keinen Erfolg, und obwohl die Luft die Glottis frei passierte, blieb der Atmungsstillstand ein definitiver. Aehnlich verlief der Fall von Roux. Aus Versehen geriet der dislocierte Nervus vagus in die Ligatur und sofort, ohne anderweitige Atmungsstörungen, erfolgte Atmungsstillstand. Trotz fortgesetzten Wiederbelebungsversuchen und Abnahme der Ligatur erholte sich der Kranke nicht. Auch Tilmann berichtet, dass bei dem Versuche, die Carotis freizupräparieren, Puls und Atmung plötzlich aussetzten. Nach Abnahme der Schieberpincette, die den Vagus gefasst und zu $^3/_4$ durchgequetscht hatte, und nach Einleitung künstlicher Atmung erholte sich jedoch der Patient. Aehnliches erlebte Fiori. Bei der Präparation des unteren Pols eines Halstumors und bei seinem Vorziehen nach aussen wurde der Kranke plötzlich dyspnoisch und gleich darauf apnoisch. Nach Aufhebung des Zuges kehrte die normale Atmung zurück. Nach einer Mitteilung Ceci's an Reich verfügt ersterer über eine nicht näher präzisierte Vagusreizung, welcher ein momentaner Atmungstillstand folgte, der aber nach Beseitigung der auslösenden Ursache verschwand.

Von besonderem Interesse sind die Beobachtungen von Vagusreizung an nicht narkotisierten Patienten. Beim Umschnüren des Nerven in einer Ligatur wurde der Patient Michaux' nach heftigem Aufschreien sofort atemlos und ohnmächtig, erholte sich aber rasch nach Entfernung der Ligatur. Der Patient Robert's schrie beim Anziehen der Nervenligatur, er müsse ersticken, worauf ernste Symptome von Synkope folgten.

Die Vagusreizung scheint somit — nach der Gesamterfahrung zu urteilen — krampfhafte Hustenanfälle mit Dyspnoe sowie Veränderungen der Atmung nach Rhythmus und Qualität auszulösen. Die Respiration stockt entweder plötzlich in Exspirationsstellung oder es folgen nach der ersten bedrohlichen Pause einige forcierte, schnappende, oberflächliche Atemzüge. In der Mehrzahl der Fälle wurde nach Beseitigung der Reizung die Atmung wieder normal, in einigen Beobachtungen aber blieb sie definitiv suspendiert.

Von den anderweitig beobachteten, wenn auch spärlich verzeichneten Störungen nach Vagusreizung verdienen die des Verdauungssystems Erwähnung. Boinet zitiert eine ältere Beobachtung von Roux, bei der wegen Ligatur der Carotis der Vagus freigelegt wurde, wobei die blosse Berührung des Nerven genügte, um jedesmal Brechbewegungen auszulösen. Bei einem anderen Patienten von Roux rief die gleiche Manipulation neben Hustenreiz Brechreiz hervor. Powers berichtet, dass in seiner Beobachtung nebst Atemnot, Cyanose, Husten und Pulsverlangsamung auch Erbrechen vorhanden war; Ramonède erwähnt andauernde Nausea und vom 3. Tage an quälendes Erbrechen. Ob diese letztere Erscheinung mit dem Vagusinsult in Zusammenhang steht oder nicht, vielmehr eine Nachwirkung der Chloroformnarkose darstellt, bleibt fraglich.

Dies sind in gedrängter Form die Symptome, die unmittelbar an die verschiedenen traumatischen Einwirkungen auf den N. vagus beobachtet wurden.

Es bleibt uns noch eine weitere Komplikation der Vagusverletzungen, die erst nachträglich zur Entwicklung kommt, vielfach in innigen Zusammenhang mit den Vagusschädigungen gebracht wurde und die in der vorhandenen Kasuistik 12mal entweder klinisch oder autoptisch verzeichnet ist, zur Sprache zu bringen, nämlich die sogenannte Vaguspneumonie, die man jedoch nach Vagusverletzung nicht häufiger beobachtet als nach anderen schweren Halsläsionen.

Lungenveränderungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung wurden zuerst von Valsalva beobachtet und von dessen Schüler Morgagni beschrieben. Sie bestehen in Alterationen sowohl in dem Bronchialbaum als auch in dem eigentlichen Lungenparenchym, und zwar wesentlich in Hyperämie der Schleimhäute, Rötung des Lungenparen-

chyms, Trübung und Schwellung der Epithelien und Infiltration aus Anhäufungen von emigrierten weissen Blutkörperchen, Befunde, die den Prozess anatomopathologisch als Bronchopneumonie deuten. In pathogenetischer Hinsicht ist der Umstand von Belang, dass die Untersuchung der Luftwege vagotomierter Tiere häufig Elemente darin aufweist, die nur aus dem Digestionstraktus stammen können.

Bei experimentellen einseitigen Vagotomien treten Lungenveränderungen weitaus seltener auf oder fehlen ganz. Félegyhazi und Potocky fanden bei ihren diesbezüglichen Tierversuchen keine pathologischen Veränderungen an den Lungen und auch Fritsch konnte nach thorakaler Vagusdurchschneidung ausser einem leicht zu beseitigenden Kolapse keine späteren Degenerationserscheinungen an den Lungen wahrnehmen. Es scheinen jüngere Tiere besonders empfindlich für Lungenalterationen, ebenso bestimmte Tierspecies zu sein. So sollen beispielsweise Kaninchen nach Vagotomien eine besondere Disposition für „Lungenläsionen" aufweisen, während Frösche selbst nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung viele Monate lang am Leben erhalten bleiben, ohne Lungenveränderungen zu zeigen.

Eine Reihe von Forschern, unter diesen besonders Pawlow, Friedländer, Dresenfeld und Frey, hat dargetan, dass die pneumonischen Läsionen lediglich durch Verschlucken von Speiseresten und Speichel infolge Lähmung der Schlundmuskulatur und des Kehlkopfes entstehen und demgemäss als Schluckpneumonie aufzufassen sind. Nach Einbindung einer Trachealkanüle und Ernährung der Tiere mittels Schlund- oder Magenfistel, und zwar mit passendem Futter, kann man dieselben lange am Leben erhalten, ohne dass pneumonische Veränderungen eintreten (Pawlow). Blainville hat darauf hingewiesen, dass, wenn Vögel nach doppelseitiger Vagotomie keine Lungenveränderungen akquirieren, es dem Umstande zuzuschreiben ist, dass bei ihnen durch die Vagusverletzung am Halse der obere Kehlkopf nicht gelähmt wird, da der ihn versorgende Nerv — Fasern des Vagus und Hypoglossus — viel weiter oben abgeht.

Die Annahme Genzmer's, dass der Fortfall der trophischen Wirkung der Lungenäste des Vagus die pneumonischen Störungen hervorriefe, scheint unerwiesen, ebenso wie verschiedene andere ätiologische Hypothesen unbegründet sind, auf die wir hier nicht eingehen können.

Hinsichtlich der klinischen Erfahrungen über Lungenkomplikation nach Vagusschädigungen erfahren wir, dass in einem Falle Riedel's der Resektion des rechten Vagus eine rechtsseitige Pneumonie folgte, die aber in Heilung überging; ebenso günstig verlief der Lungenprozess in unserer Beobachtung, während der Patient Giordano's der Bronchopneumonie erlag. Hierbei ist aber zu bemerken, dass eine Oesophagusperforation mit im Spiele war. Im Tuffier'schen Falle ist von bron-

chitischen Erscheinungen der rechten Lunge, dann von Symptomen einer „Congestion pulmonaire" mit baldiger Lungengangrän die Rede, während bei dem Patienten von Kranz die Pneumonie auf der nicht operierten Seite eintrat und sich auf die ganze Lunge erstreckte.

Bei 4 Fällen handelt es sich um doppelseitige Pneumonie. Billroth berichtet, dass die Sektion seines Patienten, bei dem auch der weiche Gaumen reseziert und die NN. hypoglossus und lingualis durchschnitten wurden, zahlreiche Herde im Stadium der roten Hepatisation — „wie nach Vagusdurchschneidung bei Tieren" — an beiden Lungen zutage förderte. Sawostisky konstatierte bei der Autopsie seiner 14jährigen Patientin ausser Meningitis und fettiger Herzentartung doppelseitige Pneumonie; auch Gussenbauer verlor einen Patienten, dessen Autopsie bronchopneumonische Herde beider Lungen ergab.

Wenn wir uns nach diesen klinischen Erfahrungen nunmehr nach einem pathogenetischen Zusammenhang zwischen den pneumonischen Veränderungen und der Vagusläsion umsehen, so müssen wir einer ev. Anästhesie des Kehldeckels und Kehlkopfes irgendwelche ätiologische Rolle absprechen, da ja die Durchschneidung des Nerven stets unterhalb der Abgangsstelle des Laryngeus superior erfolgte. Die einseitige Durchschneidung des Vagus, die ja bei der operativen Verletzung des Nerven in Frage kommt, führt niemals zu einer vollständigen Anästhesie des Kehlkopfes. Auch der einseitigen Recurrenslähmung, die nach Vagotomien regelmässig entsteht, kann kaum ein besonderer Einfluss auf die Entwicklung der Pneumonie zufallen, da diese letztere in Anbetracht der Konstanz der Recurrenslähmung nach solchen Läsionen verhältnismässig selten zustande kam. Ein direkter Zusammenhang der „neurogenen" Pneumonie mit der Vagusschädigung kann **nicht** ermittelt werden, vielmehr sind klinische Beweise vorhanden, die geradezu dagegen sprechen. Es sind dies das Auftreten der pneumonischen Veränderungen auf der Seite des nicht verletzten Vagus und die Erkrankung beider Lungen. Berücksichtigen wir noch die Angaben über den allgemeinen Kräftezustand solcher Verletzten und die Schwere des operativen Eingriffes resp. der Nebenverletzungen, so lässt sich das Auftreten der Pneumonie nach Vagusinsulten durch Aspiration — wie Reich bemerkt — vollauf erklären. „Es darf demnach der Beweis als gesichert gelten, dass die nach einseitiger Vagotomie auftretenden Pneumonien mit ersterer nichts zu tun haben, und man würde gut tun, die unkorrekte Bezeichnung „Vaguspneumonie" für diese Fälle, wenn nicht überhaupt ganz, fallen zu lassen" (Reich).

Fassen wir nun die Erscheinungen, welche die verschiedenen traumatischen Vagusschädigungen hervorriefen, zusammen, so können wir zunächst konstatieren, dass die einseitige Vagusschädigung die-

selben Störungen seitens des Herzens und der Lungen — Verlangsamung der Schlagfolge, Abnahme der Atmungsfrequenz — veranlasst wie die experimentell erzeugte und dass deren Intensität und Gefährlichkeit wesentlich von der Natur der Schädigung, die der Nerv erfährt, abhängig zu sein scheinen. Hierbei dürften quetschende Einwirkungen auf den Nerven sowie Zerrungen an demselben die schwersten Störungen auslösen, ungeachtet der Zeitdauer des schädigenden Anlasses. Auffallend ist es aber, dass, während in einzelnen Fällen ein geringfügiger Reiz — die blosse Berührung des Nerven — zu Vagusstörungen führte, in anderen Beobachtungen energischere Einwirkungen keine Vaguserscheinungen bewirkten. Es ist ja bekannt, dass man bei Halsoperationen oft den Vagus stumpf ablöst, freilegt, zur Seite zieht, ohne irgendein Reizsymptom wahrzunehmen. — Morestin schreibt diesbezüglich: „En ce qui concerne les accidents dus à l'irritation du pneumogastrique, je n'ai pas eu l'occasion d'en observer, même légers, bien qu'il me soit arrivé dans un très grand nombre d'opérations sur le cou de libérer et récliner le pneumogastrique, de le disséquer au bistouri ou de le détacher à la compresse." Auch Jaboulay vermisste jegliche Reizerscheinung seitens des Vagus, obwohl er den Nerven in therapeutischer Absicht wiederholt dehnte, „dans le but de modifier l'excitabilité soit de la région bulbo-protubérantielle par les tractions exercées du côté de ses origines, soit des branches de ce nerf, qui se rendent aux appareils respiratoire, digestif et circulatoire". Diese Inkonstanz im Auftreten der Störungen nach Vagusreizungen suchte man in den positiven Fällen auf eine individuelle gesteigerte Erregbarkeit des Nerven und in den negativen auf degenerative Vorgänge desselben zurückzuführen. Die Annahme einer „individuellen gesteigerten Erregbarkeit des Nerven" lässt sich durch die vorhandenen kasuistischen Mitteilungen kaum begründen, sie stellt nur eine Hypothese dar, um theoretisch das Ausbleiben von Ausfallserscheinungen nach Vagusreizung einigermassen erklärlich zu machen. Möglich ist es, dass das Vorhandensein reichlicherer Anastomosen zwischen beiden Vagi es ist, das nach einseitiger Vagusschädigung das Zustandekommen von Ausfallsstörungen verhindern.

Hinsichtlich der degenerativen Vorgänge steht es ausser Zweifel, dass die Integrität des Nerven für die Entstehung von Vaguserscheinungen erforderlich ist, da Schädigungen des degenerierten Vagus entweder keine oder geringfügigere Störungen hervorrufen. So entfernte Waitz ein 3 cm langes Stück des krebsig degenerierten Vagus, worauf nur transitorische Schluckbeschwerden auftraten, die aber keineswegs mit der Nervenläsion in Zusammenhang gebracht werden dürfen. Im Lücke'schen Falle wurde der auf das Vierfache verdickte Vagus in einer Ausdehnung von 12 cm reseziert, ohne andere Folgeerscheinungen als die des Auftretens einer Rekurrenslähmung, die doch eine völlige

Degeneration ausschliesst. Vogel berichtet, dass der resecierte Vagus etwa zur Hälfte seines Querschnittes krebsig infiltriert war; ausser Druck und Vollgefühl im Abdomen wird in diesem Falle nichts angeführt. In der Beobachtung Giordano's war das zentrale Ende des durchschnittenen Vagus keulenförmig verdickt und verfettet, sein peripheres Ende ging in dem Tumor auf. Vaguserscheinungen wurden keine beobachtet; der Kranke ging aber an Bronchopneumonie zugrunde, die jedoch als Folge einer Oesophagusperforation aufzufassen ist.

Degenerative Prozesse des Vagus schliessen aber eine Erregbarkeit desselben keineswegs aus, da noch funktionsfähige Fasern erhalten sein können; die Annahme, dass bei degenerativen Veränderungen des Nerven Ausfallserscheinungen nach Läsionen nicht vorkommen, „da eine allmählige Gewöhnung an den Ausfall der regulierenden Funktion des Nerven stattfindet", scheint unbegründet.

Eine funktionelle Prävalenz eines Vagus — des rechten nach Luciani — geht aus den klinischen Erfahrungen keineswegs hervor.

Das Zustandekommen von Ausfallssymptomen nach Vagusverletzungen scheint vielmehr von der Natur der verschiedenen Schädigungen, die auf den Vagus wirken, abhängig zu sein.

Die einseitige Vagotomie erzeugt ausser der entsprechenden bleibenden Stimmbandlähmung keine bedrohlichen Erscheinungen weder von seiten des Herzens, noch von jener der Atmungsorgane oder des Verdauungstractus. Als Ausfallserscheinung seitens des Herzens ist in vielen Fällen Tachycardie, in anderen Bradycardie beobachtet worden, während von seiten der Atmung stets eine Verlangsamung und Vertiefung der Respirationen wahrgenommen wurden.

Im Gegensatze zu den leichten Folgeerscheinungen der Vagotomie pflegen auf Vagusreizung verschiedener Art schwere Symptome zu folgen, welche sich in einer plötzlichen Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit äussern können. Die Störungen der Herztätigkeit schwanken zwischen einer Verlangsamung des Rhythmus, einer leichten Blutdrucksenkung und einem transitorischen oder endgültigen Herzstillstande. Auch seitens der Atmung sind die Störungen analog; es kommt zu einer beträchtlichen Abnahme der Frequenz und der Grösse der Atemzüge, oder es gesellt sich auch hier ein vorübergehender oder definitiver Atmungsstillstand hinzu. In einigen Fällen wurde mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe, vergesellschaftet mit krampfhaften Hustenanfällen, beobachtet.

Der strikte Beweis, dass alle diese Erscheinungen als Vagussymptome aufzufassen sind und in ursächlichem Zusammenhang mit den Vagusmisshandlungen stehen, liegt in der absoluten zeitlichen Koinzidenz zwischen den Störungen und den Nerveninsulten, in dem Verschwinden der Ausfallssymptome nach Beseitigung der Reizeinwirkung und, last not least, in dem Wiederauftreten der Störungen nach Wiederholung der Reizeinwirkung.

Bezüglich der Art und Weise, auf welche eine Vagusreizung so schwere Erscheinungen hervorzurufen vermag, vertritt Reich die Ansicht auf Grund physiologischer Tatsachen und eigener Experimente, dass die zentrifugalen Fasern, die zum Herzen ziehen, eine untergeordnete Rolle spielen und dass die Vagusreizung hauptsächlich in zentripetaler Richtung auf die in der Medulla oblongata gelegenen Hemmungscentren der Atmung und der Herztätigkeit wirkt. Wird der Vagus durchschnitten, so ruft die Reizung seines centralen Endes eine Lähmung der Gehirnzentren hervor; dieser lähmende Einfluss wird von hier aus über den Vagus der gesunden Seite bis zu den Herzganglien weiter befördert.

Dies sind die Schlüsse, die wir aus den bisherigen klinischen Erfahrungen ziehen dürfen, und es erübrigt nur noch, die Prognose der Vagusverletzungen im allgemeinen zu streifen sowie der Massnahmen zu gedenken, die wir ergreifen müssen, sei es um prophylaktisch eventuelle Vaguserscheinungen bei Operationen zu umgehen oder nach Ausbruch derselben ihnen entgegentreten zu können.

Die Prognose der einseitigen Vagotomie galt auf Grund physiologischer Erwägungen lange Zeit als eine sehr trübe. Auch die klinischen Erfahrungen schienen dieser Auffassung beizupflichten, da man bei der Beurteilung der nach der Vagotomie letal verlaufenen Fälle die mitvorhandenen anderweitigen Läsionen nicht berücksichtigte, sondern einfach den ungünstigen Ausgang der Vagusverletzung zuschrieb. Erst allmählich brach sich der Gedanke Bahn, dass der Hauptgrund der Mortalität nach Vagotomien in anderweitigen gleichzeitigen, wichtigen Verletzungen liegen könnte. So betrachtet Martini die Vagotomie als nicht besonders gefährlich und neigt der Anschauung zu, dass die Hauptursache der Mortalität in der oft gleichzeitigen Verletzung der grossen Halsgefässe liegt. Andere Autoren suchen in den anderweitigen multiplen Begleitverletzungen — Nerven, Pleura usw. — und in der Schwere der einzelnen Operationen den eigentlichen Grund der Mortalität nach Vagotomien. Und in der Tat finden wir zahlreiche Mitverletzungen in der diesbezüglichen Kasuistik, die an und für sich schon ernster Natur sind. Unter diesen figuriert in erster Linie die Mitverletzung resp. Resektion der Vena jugularis interna, welche nicht immer gefahrlos ist, sowie die Ligatur der Art. carotis communis, deren Mortalität immer noch ca. ein Drittel der Fälle beträgt. Nicht minder wichtig sind die Mitverletzungen des Phrenicus, des Hypoglossus, des Sympathicusstammes und solche verschiedener Organe, die teils einzeln, teils in ihrer Summation im Einzelfalle genügend die Schwere des Traumatismus resp. des Eingriffes bekunden, bei welchem die Vagotomie stattfand. Berücksichtigt man noch die Operationsindikationen, den Einfluss der Narkose auf die meist vielfach geschwächten Patienten, den erlittenen Blutverlust, so hat man „keine Berechtigung, von einer Mortalität der einseitigen Vagotomie, sondern nur einer solchen der

Operationen, bei denen diese vorkommt, zu sprechen, wobei die Vagotomie überhaupt unter den Todesursachen ganz ausscheidet gegenüber anderen Komplikationen, besonders von seiten der Lunge und des Gehirns" (Reich).

Nach den klinischen Mitteilungen über einfache, einseitige Vagotomie ist diese ungefährlich und besitzt nur den Nachteil der entstehenden Stimmbandlähmung, die aber die Lebensgefährlichkeit der Vagotomie nicht nachweisbar vergrössert (Reich).

Im Gegensatze zu der günstigen Prognose der einseitigen Vagotomie ist die Voraussage der Vagusreizung nach den klinischen Beobachtungen eine sehr ernste. Schwere Insulte des Nerven — Quetschungen, Ligatur, Zerrung, Dehnung — stellen lebensgefährliche Ereignisse dar, deren Effekt, „weil von den verschiedenen Faktoren abhängig, sich im ersten Moment nicht übersehen lässt und vielleicht noch öfter ein letaler ist, als sich aus den vorliegenden Publikationen entnehmen liess" (Reich).

Daraus entsteht die praktische Forderung, bei Verwachsungen des Nerven denselben möglichst schonend zu präparieren und eingedenk der Worte eines erfahrenen Physiologen zu sein, der zu betonen pflegte, dass der Vagus „vieles verträgt, wenn man mit ihm umzugehen weiss". Gegen eine schonende Präparation ist der Nerv in der Regel gar nicht oder nicht sehr empfindlich. Da aber die Erfahrung lehrt, dass mitunter geringfügige Reizeinwirkungen Ausfallserscheinungen herbeiführen können, so wäre prophylaktisch von der sog. „temporären reizlosen Vagusausschaltung" Gebrauch zu machen. Reich hat experimentell bewiesen, dass man durch Betupfen mit einer starken Kokainlösung innerhalb weniger Sekunden eine beliebige Strecke des Nerven vorübergehend ausschalten und sämtliche ihn ev. treffenden Reize unschädlich machen kann, ohne dass speziell die Recurrensfasern dauernd gelähmt werden. Eine solche Vorsichtsmassnahme kompliziert die Operation keineswegs und erscheint nach den experimentellen Erfahrungen Reich's nicht nur zweckmässig und empfehlenswert, sondern auch zuverlässig.

Sind Reizsymptome aufgetreten, so wird es unsere Aufgabe sein, die sie bedingenden Ursachen rasch zu eliminieren, wie dies ja wiederholt durch Abnahme der den Nerven quetschenden Instrumente, Durchschneidung von Ligaturen, in welche der Vagus mitgefasst worden, oder durch Beseitigung von Zerrungen mit unmittelbarem Erfolg geschehen ist. Sollte jedoch die Beseitigung des die Vagusreizung bedingenden Momentes nicht rasch genug oder überhaupt wegen der Gefahr einer Blutung, der Luftaspiration nicht stattfinden können, oder sind die Ausfallserscheinungen trotz der Beseitigung der auslösenden Ursache anhaltend, so käme die Vagotomie — ungeachtet der resultierenden Stimmbandlähmung — in Erwägung. Venot hat in folgerichtiger Ueberlegung zu diesem Mittel gegriffen und seinen Patienten, der im Momente, als der zu exstirpierende Tumor mit einer Zange gefasst und vorgezogen wurde, einen schweren Anfall von „Glottisspasmus"

bekam, gerettet. „Ein etwas heroisches Mittel mit Rücksicht auf die resultierende, bleibende Stimmbandlähmung“ bemerkt Reich.

Bei accidentellen oder operativ entstandenen Vagotomien wird man versuchen, falls die Nervenenden leicht und ohne Zerrung sich nähern lassen, sie nach vorausgegangener Betupfung mit Kokainlösung durch Naht zu vereinigen. Bei den accidentellen Vagotomien ist die Vagorhaphie nur in der Beobachtung Ninni's ausgeführt worden, worüber leider bezüglich des Ergebnisses der Nervennaht keine Angaben vorliegen.

Häufiger wurde von der Nervennaht bei den operativ entstandenen Vagotomien Gebrauch gemacht.

Die erste Vagorhaphie wurde im Jahre 1892 von Riedel vorgenommen. Der versehentlich durchtrennte Nerv wurde mittels Catguts vereinigt. Während der Nervennaht wurden keine besonderen Ausfallserscheinungen beobachtet; der Patient verliess das Krankenhaus nach 15 Tagen mit einem Puls von 100 und mit Heiserkeit infolge Stimmbandlähmung. Auch über diesen Fall fehlt ein nachträglicher Bericht. Auch Tilmann hat den zu $^3/_4$ durchgequetschten und nur an einem dünnen Strang noch erhaltenen Vagus gleichfalls mittels Catguts genäht. Der Puls blieb zunächst zwischen 100—140, klein und niedrig, wurde aber nach 48 Stunden wieder normal. Der Patient starb nach 5 Monaten an Carcinomrecidiv; bei der Sektion war der Vagus im Tumor aufgegangen, die Nahtstelle nicht mehr auffindbar. In der Beobachtung Fiori's scheint die Vagorhaphie auf die Recurrenslähmung keinen Einfluss gehabt zu haben, während in dem Falle Markin's die Nervennaht „die Funktion der Stimmbandabduktion“ wieder hergestellt haben soll.

Die Endresultate der Vagorhaphie sind somit aus der vorhandenen Kasuistik nicht zu bestimmen, immerhin dürfte die Naht in Anbetracht ihrer Gefahrlosigkeit und der Möglichkeit einer günstigen Wirkung auf die Stimmbandlähmung, wo dies leicht tunlich, in Anwendung kommen. Nach den experimentellen Untersuchungen von Giordano und Della-Vecchia gelingt die Vereinigung des durchtrennten Nerven stets, während die Pfropfung desselben auf einen benachbarten Nerven oder auf den Vagus der anderen Seite regelmässig misslingen soll.

Hinsichtlich der Tracheotomie zur Beseitigung der durch die Vagusreizung bedingten Atmungsstörungen ist nach den gegebenen Anführungen nichts hinzuzufügen, ebenso dürften bezüglich der Empfehlung von Jens Schou, bei Vagotomie eine präventive Tracheotomie mit Tamponade des oberen Tracheaabschnittes vorzunehmen, in der Absicht, einer ev. Aspirationspneumonie vorzubeugen, kaum Meinungsverschiedenheiten bestehen, denn wie Bérard und Chalier richtig bemerken: „Le remède serait pire, que le mal!“

Bücherbesprechungen.

Klinik der Nierensteinerkrankung. Von Wilhelm Karo. Halle a. S. 1913, Carl Marhold. 34 S. 1 M.

Verf. bespricht zunächst die Aetiologie der Nierenkalkulosis; er nimmt hinsichtlich der Frage, ob es sich dabei um rein lokale Verhältnisse oder um gewisse Stoffwechselanomalien handelt, einen vermittelnden Standpunkt ein. Für die Zusammensetzung wie für die Schichtenbildung des Steines weist er auf die Wichtigkeit der jeweiligen Harnreaktion hin. Das häufigere Vorkommen der Harnsteine beim männlichen Geschlecht führt er auf den anatomischen Bau der Harnwege zurück, ohne einzelne Beweisgründe hierfür anzuführen. Die Symptomatologie ist präzis und ziemlich vollständig besprochen. Bei Besprechung der Diagnostik wird besonders die Röntgenuntersuchung berücksichtigt. Ein kurzes Kapitel über interne und chirurgische Therapie der Nierensteine bildet den Schluss des kleinen praktischen Büchleins. Borchardt (Königsberg).

Neue deutsche Chirurgie. Herausgeg. von P. v. Bruns. Bd. X.

Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Von Paul Frangenheim. Mit 95 Abbildungen. 349 S. Preis f. Abonnenten geb. 13,20 M., Einzelpreis geb. 16,20 M.

Nach einer einleitenden Besprechung des kindlichen Wachstums und seiner Abhängigkeit von den endokrinen Drüsen, des Infantilismus, des Zwergwuchses und gewisser lokaler Wachstumshemmungen werden zunächst die angeborenen Systemerkrankungen des Skelettes und dann im zweiten Teil die erworbenen Skeletterkrankungen abgehandelt. Unter ersteren finden wir die Chondrodystrophie, die Osteogenesis imperfecta mit der idiopathischen Osteopsathyrosis, die Lues congenita, den Mongolismus, den partiellen Riesenwuchs, die multiplen kartilaginären Exostosen und Ekchondrome, die Skelettveränderungen bei angeborener progressiver Muskelatrophie, die angeborene Osteosklerose; unter letzteren die verschiedenen thyreogenen Wachstumsstörungen, die Rachitis, die infantile Osteomalacie, den kindlichen Skorbut, die Ostitis fibrosa cystica, den erworbenen partiellen Riesenwuchs, die Akromegalie des Kindesalters, Epiphysenveränderungen bei Infektionskrankheiten und die Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique. In besonderen Abschnitten werden hier auch die Chlorome, Plasmome, leukämische Knochenveränderungen und zum Schlusse unklare Fälle besprochen.

Das auf 85 eng gedruckten Seiten nach den einzelnen Abschnitten geordnete Literaturverzeichnis zeigt, welcher grosse Fleiss auf das Werk

verwendet worden ist. Die einzelnen Kapitel sind erschöpfend und namentlich unter weitestgehender Berücksichtigung der pathologischen Anatomie behandelt, so dass man sich leicht über alle Fragen orientieren kann und das Buch ein Nachschlagewerk darstellt für jeden, der über dieses oder jenes Kapitel arbeiten will. Ueberall hat der Verf. auch auf eigene Beobachtungen hingewiesen und zu strittigen Fragen Stellung genommen. Nicht minder gut als die Darstellung ist die Auswahl der vielfach anderen Werken entnommenen Abbildungen. Alles in allem stellt das Buch eine würdige und willkommene Fortsetzung der bisher erschienenen Bände des grossen Sammelwerkes dar. C. Hart (Berlin-Schöneberg).

Leitfaden des Röntgenverfahrens für das röntgenologische Hilfspersonal. Von R. Fürstenau, M. Immelmann und J. Schütz. Mit 281 Textabbildungen. Stuttgart 1914, F. Enke. Preis 12 M.

Das Buch ist als Wegweiser für das röntgenologische Hilfspersonal bestimmt, kann aber auch allen Aerzten, die sich mit der Röntgentechnik vertraut machen wollen, aufs wärmste empfohlen werden, um so mehr da nicht nur die Aufnahme- und Bestrahlungstechnik (Immelmann und Schütz), sondern auch die Röntgenphysik (Fürstenau) ziemlich erschöpfend behandelt sind. Die Abbildungen sind tadellos, nur bei Bild 147 und 152 wäre zu beanstanden, dass der Verstärkungsschirm vom Objekt abgewendet, statt ihm zugewendet — wodurch das Bild verkehrt erscheint — eingelegt wurde. S. Kreuzfuchs (Wien).

Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Von G. Anton und von F. G. Bramann. Berlin 1913. Verlag von S. Karger. Preis 9 Mark.

Die Einführung des Balkenstiches in die Therapie der Gehirnkrankheiten ist das Verdienst Anton's und von Bramann's. Die technisch leicht ausführbare Operation kommt für alle mit Steigerung des intracraniellen Druckes einhergehenden Erkrankungen in Betracht. Anton und von Bramann haben wohl die grössten Erfahrungen über die Erfolge dieser Operation, sie legen sie im vorliegenden Buche nieder. Es handelt sich um 52 Fälle von einfacher oder komplizierter Hydrocephalie, von Tumoren in den Gehirnventrikeln, in den Gehirnadnexen und von Cysticercosis, von Hypophysentumoren, von Epilepsie, von nicht eitriger Meningitis und einen Fall von Turmschädel mit Stauungspapille. Die Krankengeschichten der betreffenden Fälle sind in dem Buche eingehend wiedergegeben. Ein grosser Teil der Kranken zeigte, wenn zum Teil auch nur vorübergehend, nach dem Balkenstich deutliche Besserung. Wie bei der Schwere der Leiden zu erwarten, fehlt es auch nicht an Sektionsberichten. Bemerkt sei noch besonders, dass in 4 Fällen von Epilepsie nach dem Balkenstich eine merkliche Besserung eintrat. Dem Buche sind ein ausführliches Literaturverzeichnis und 10 recht gute Tafeln beigegeben. Für Neurologen und Chirurgen wird das Buch unentbehrlich sein.

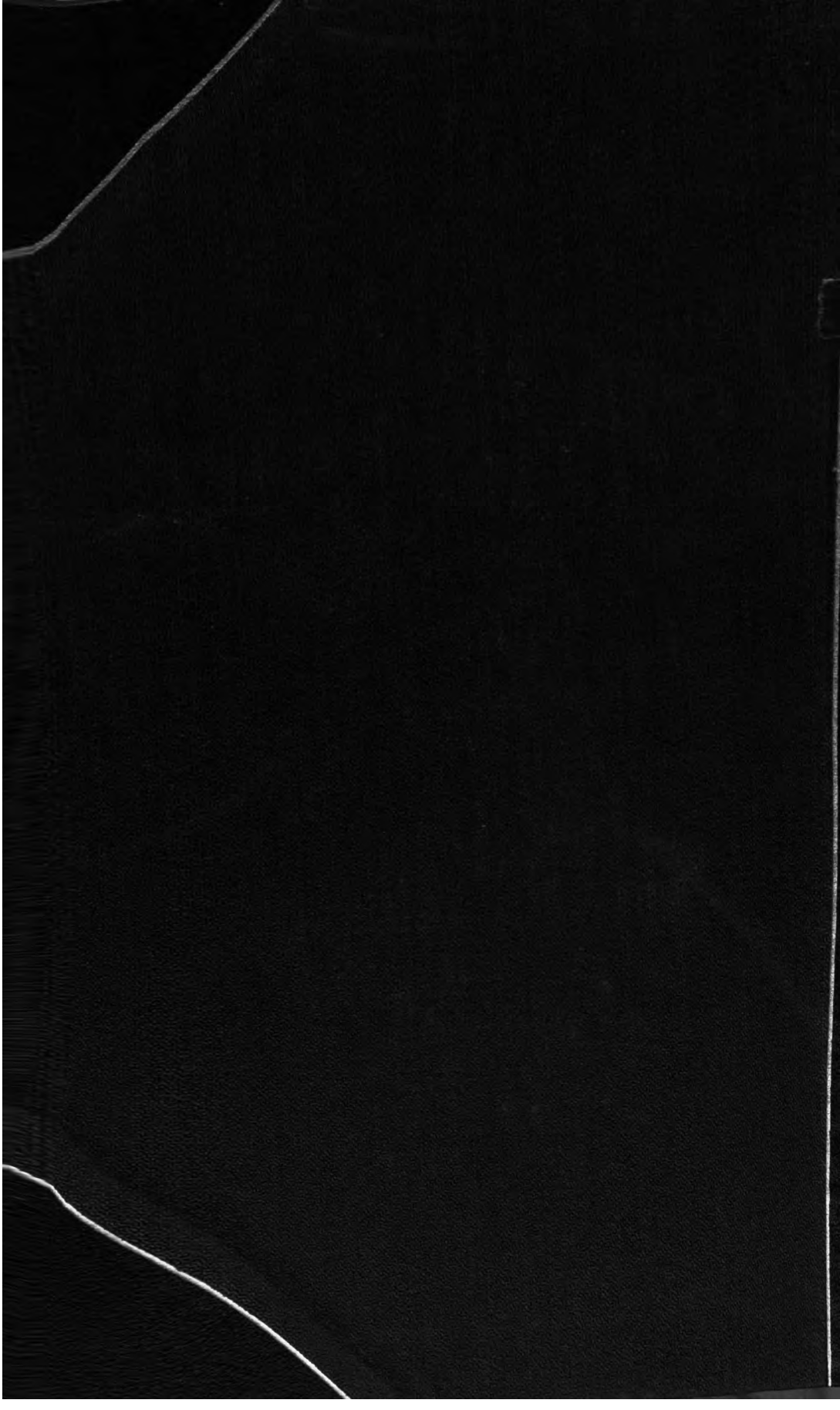
Röper.

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to $1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

2m-10,'36(s)

v.18
1915
Centralblatt für die grenz-
gebiete der medizin und
chirurgie.
47715
UNIVERSITY